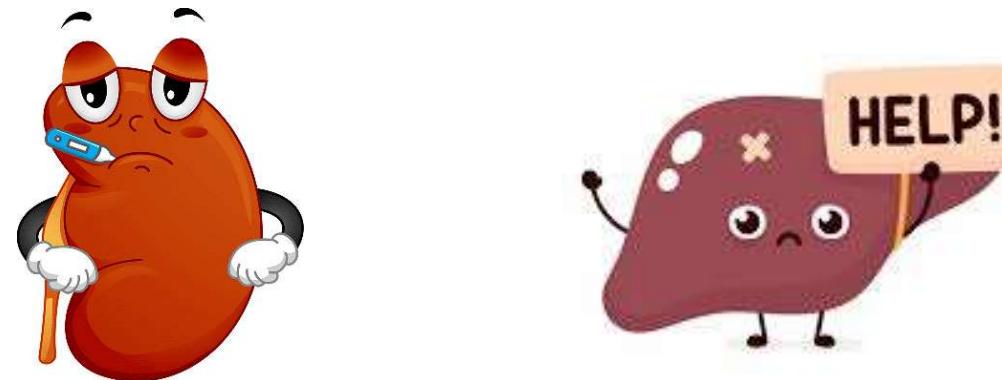


DU
IDE de Réa

Insuffisance rénale et hépatique



Pr Olivier JOANNES-BOYAU

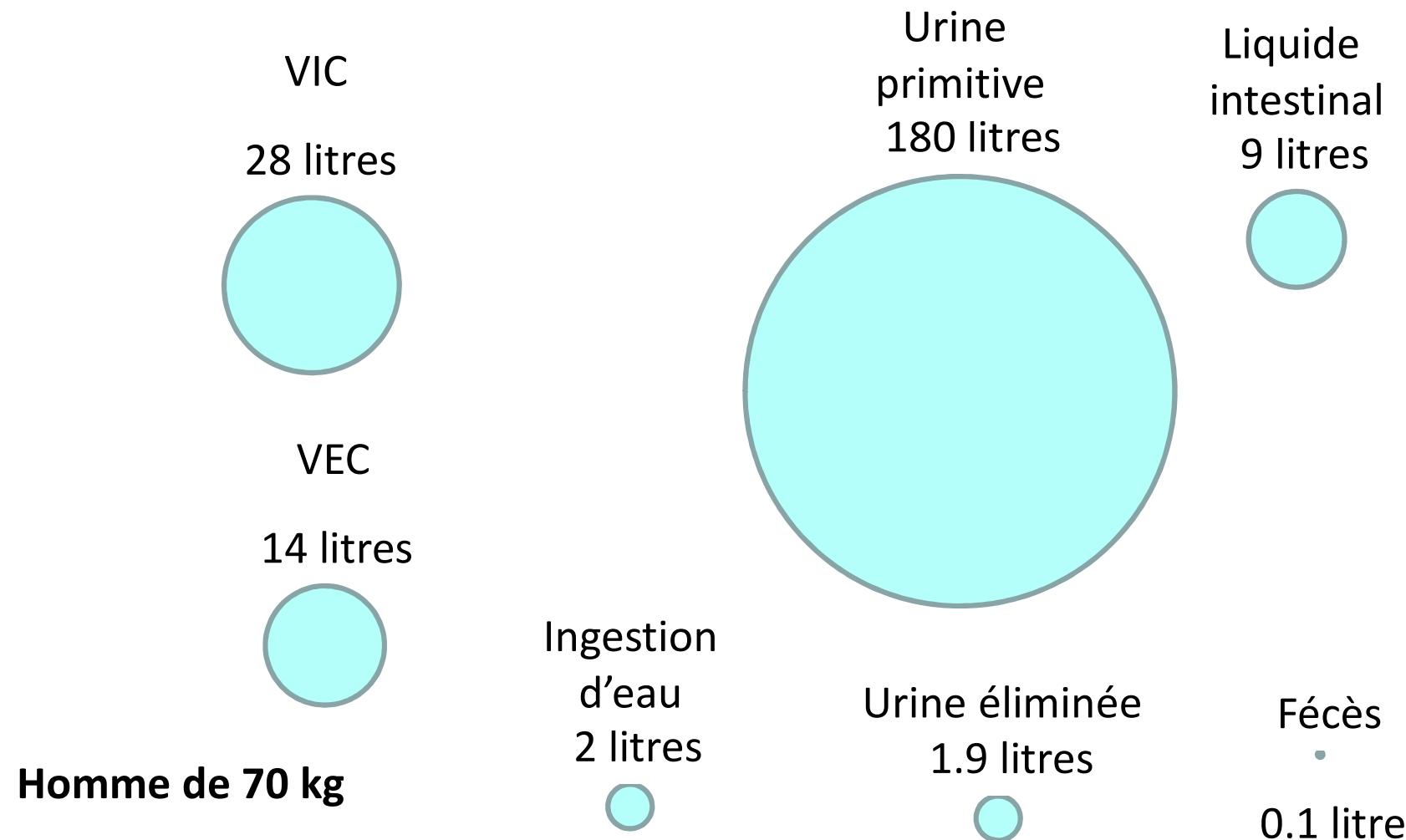
Pôle Anesthésie-Réanimation, CHU Bordeaux

Olivier.joannes-boyau@chu-bordeaux.fr

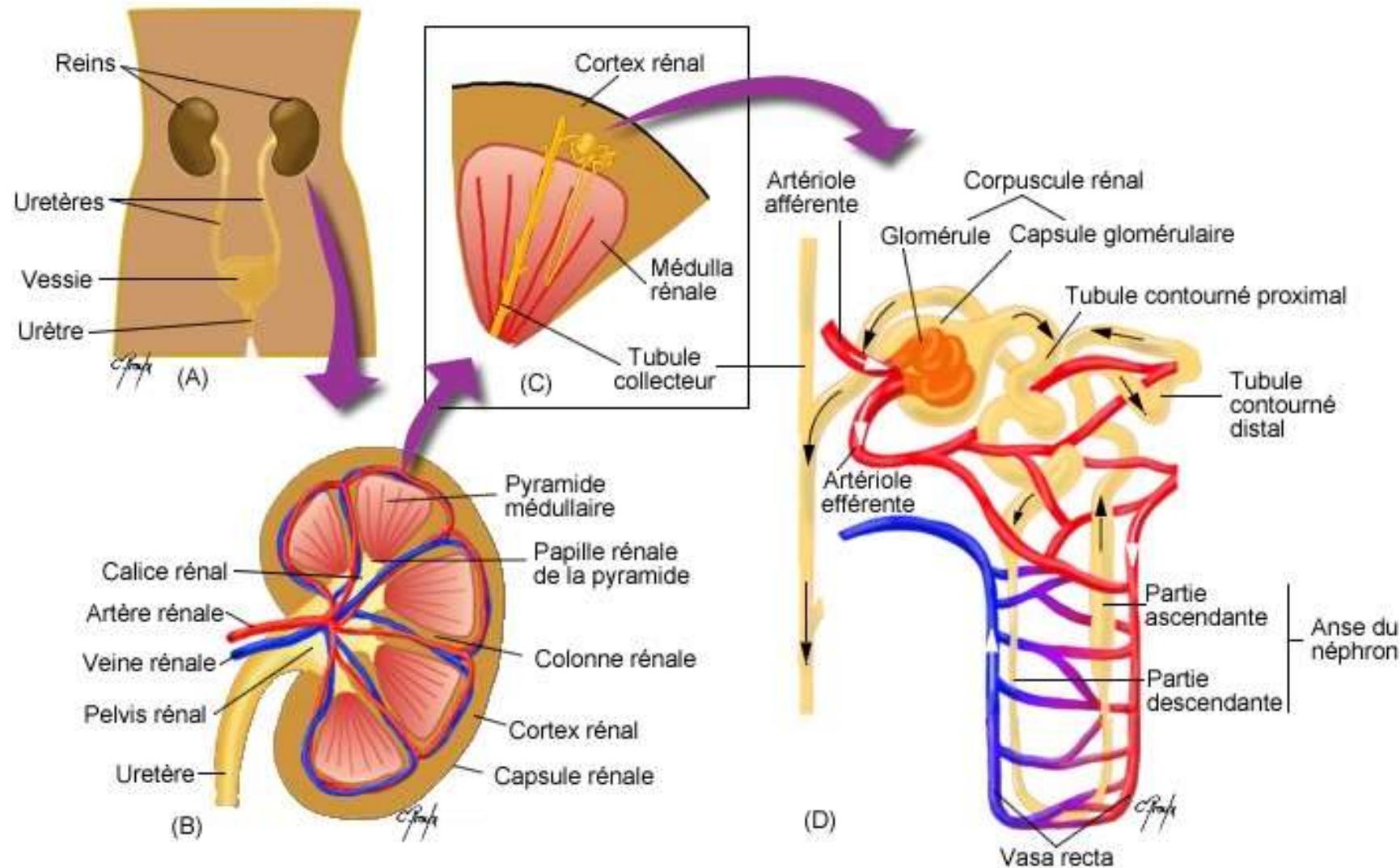
Physiologie du rein

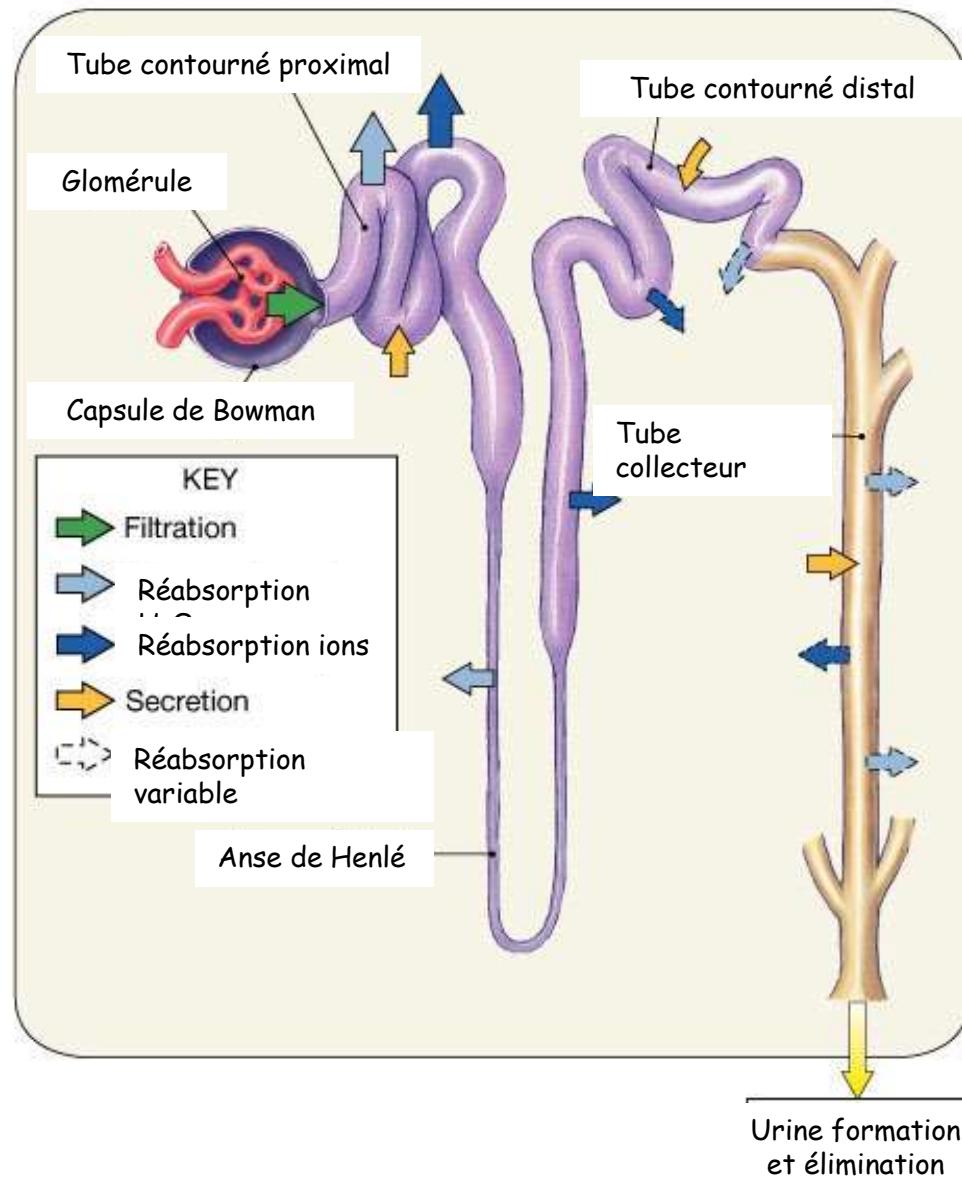


Volumes hydriques et débits dans l'organisme



Le rein





Le rein en chiffres

Débit sanguin rénal: 1 litre/min, soit 20% du débit cardiaque

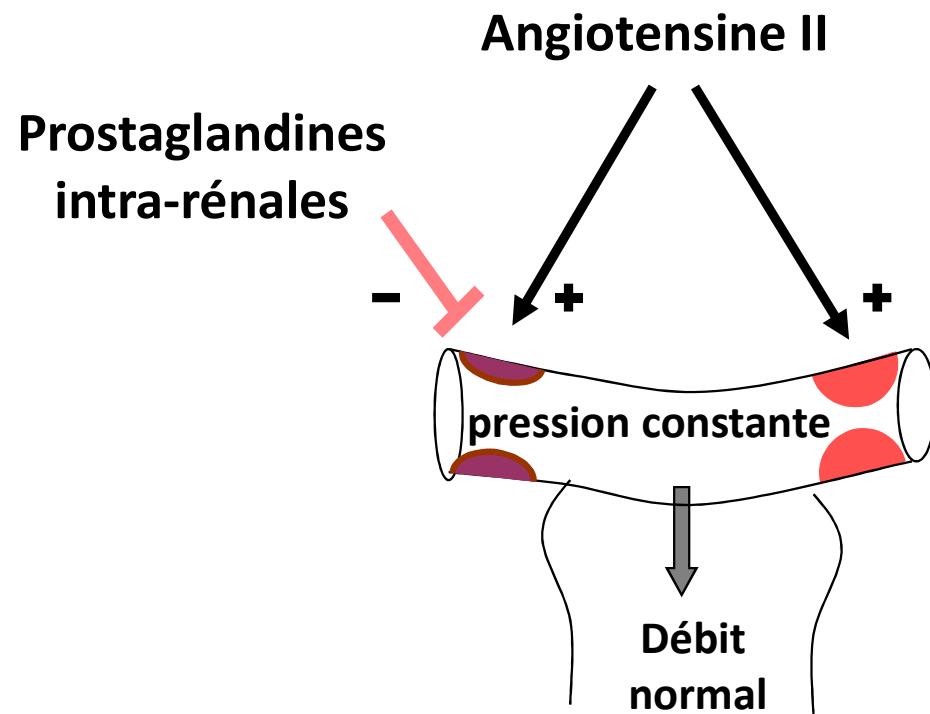
10 fois le débit sanguin cérébral ou coronaire par gramme de tissu

Débit de filtration glomérulaire : 120 ml/min/ $1,73m^2$ soit 180 litres/j

Filtration du volume plasmatique plus de 50 fois / j

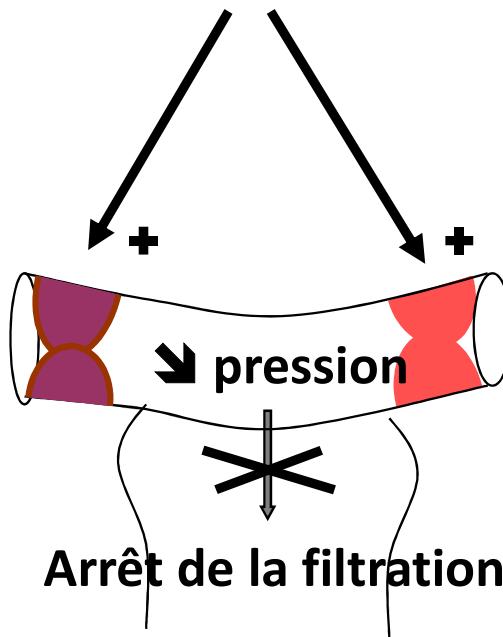
Filtration du volume extracellulaire plus de 10 fois / j

Hypovolémie modérée



Hypovolémie sévère

Angiotensine II



Le maintien de la pression artérielle prime sur
celui du DFG

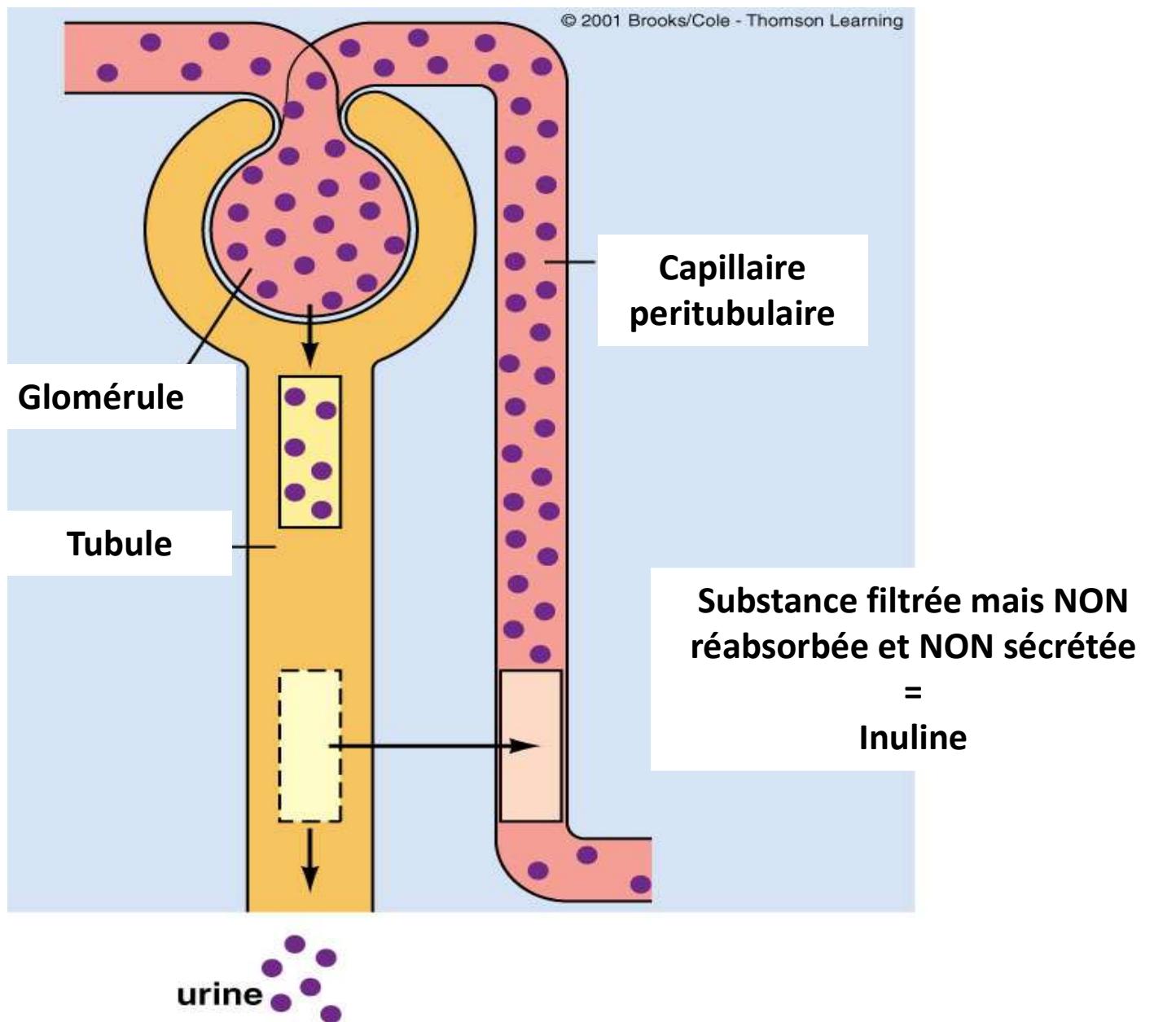
Relation Créat / DFG

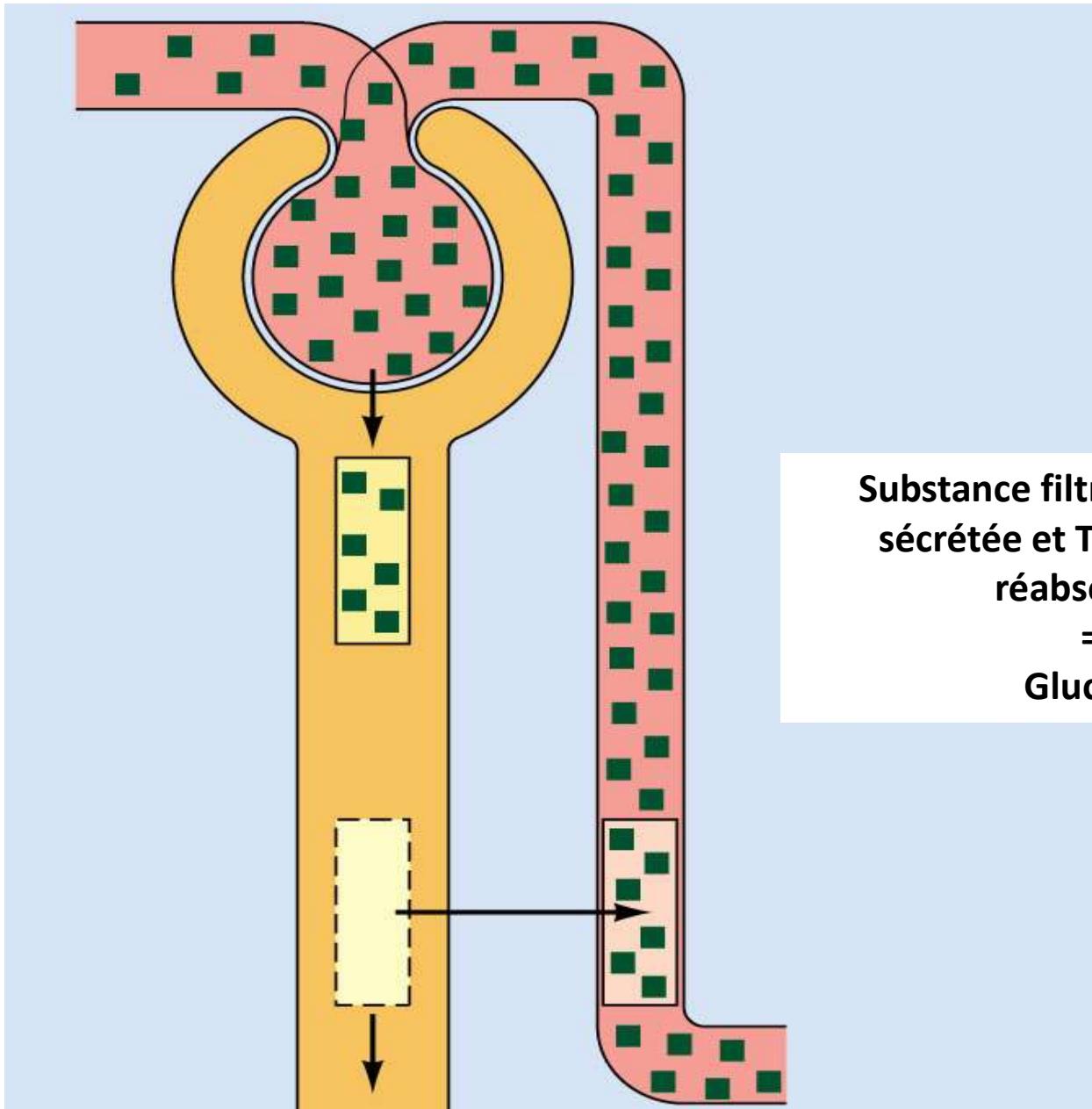


Créatinine = 110 µmol/L
GFR = 50 ml/min



Créatinine = 110 µmol/L
GFR = 100 ml/min

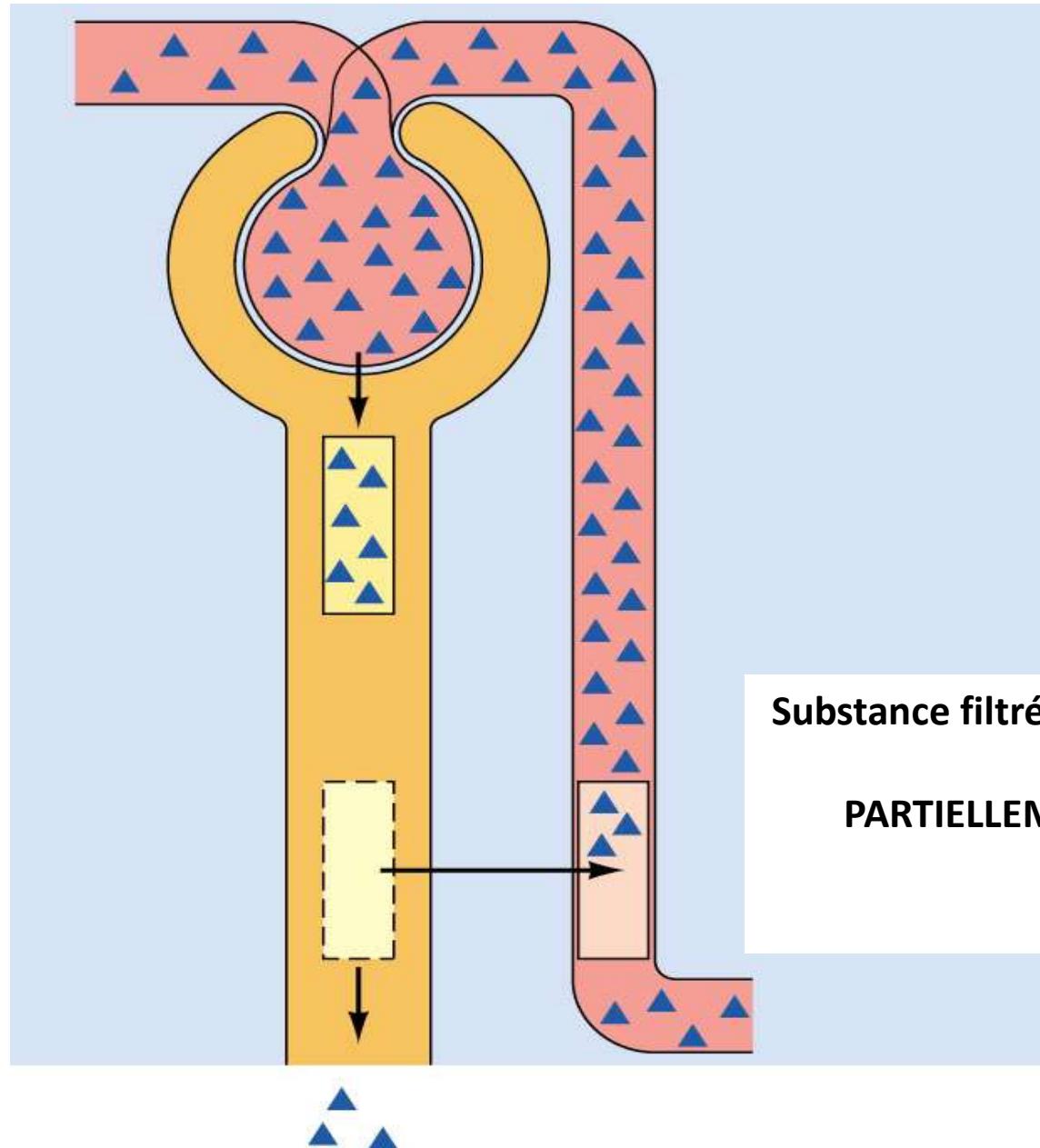




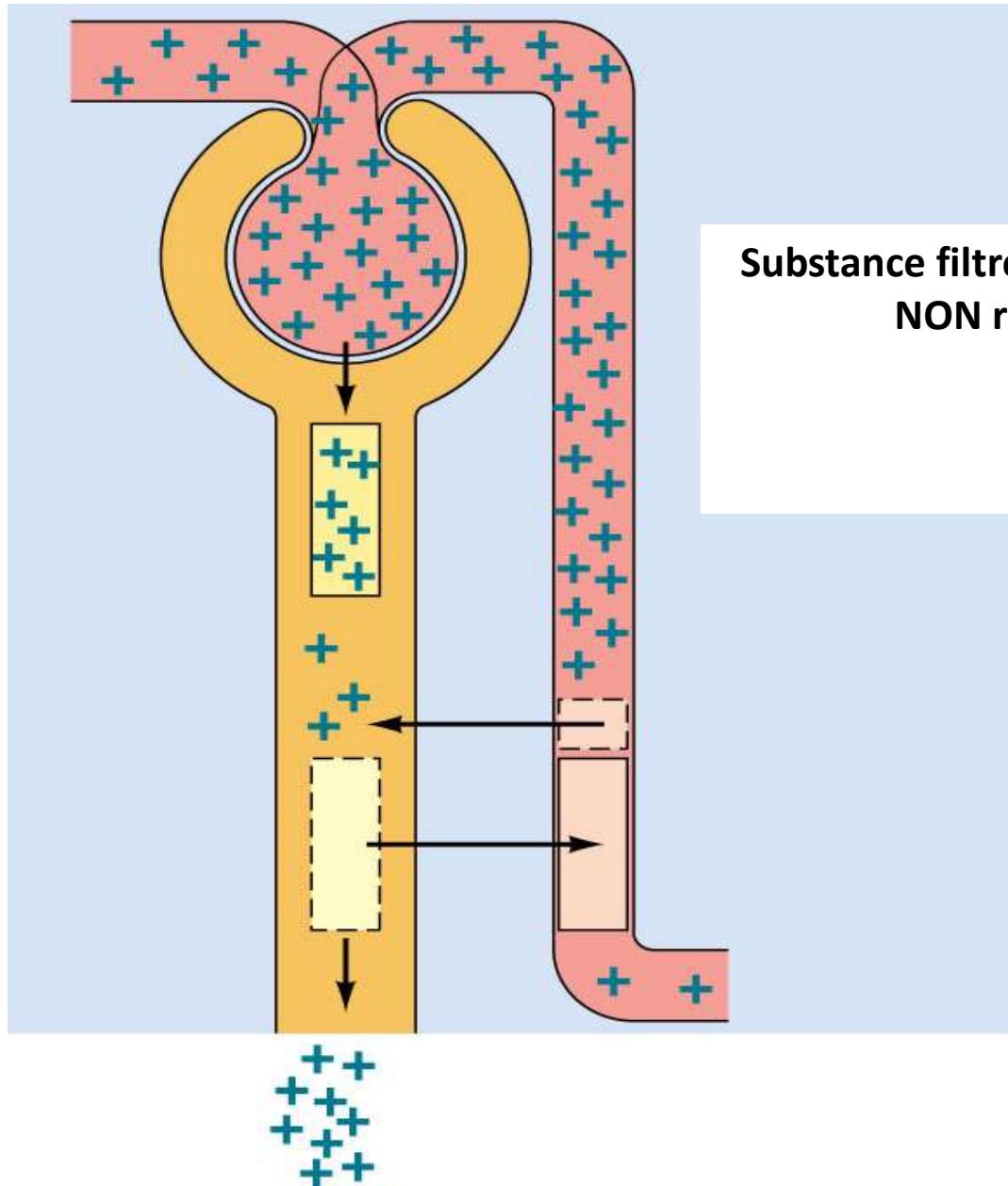
**Substance filtrée mais NON
sécrétée et TOTALEMENT
réabsorbée**

=

Glucose



**Substance filtrée mais NON sécrétée
et
PARTIELLEMENT réabsorbée
=**
Urée



Substance filtrée et sécrétée mais
NON réabsorbée

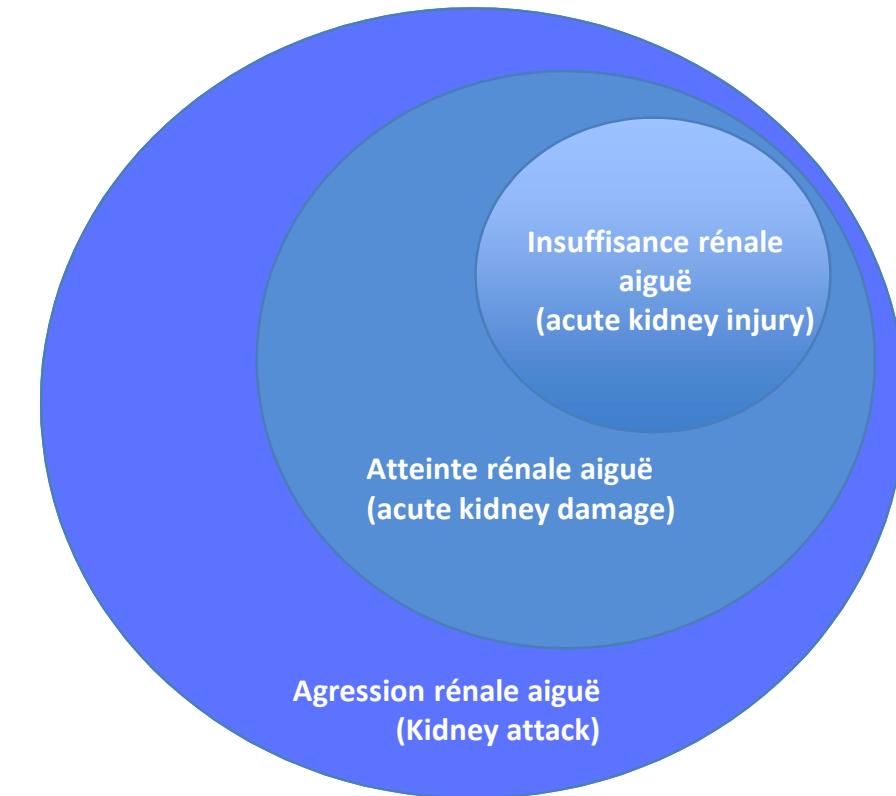
=

H^+

Insuffisance rénale



Définitions



= altération de la fonction rénale

≠ agression car lésion histologique du rein

≠ étape la + précoce sans lésion du rein

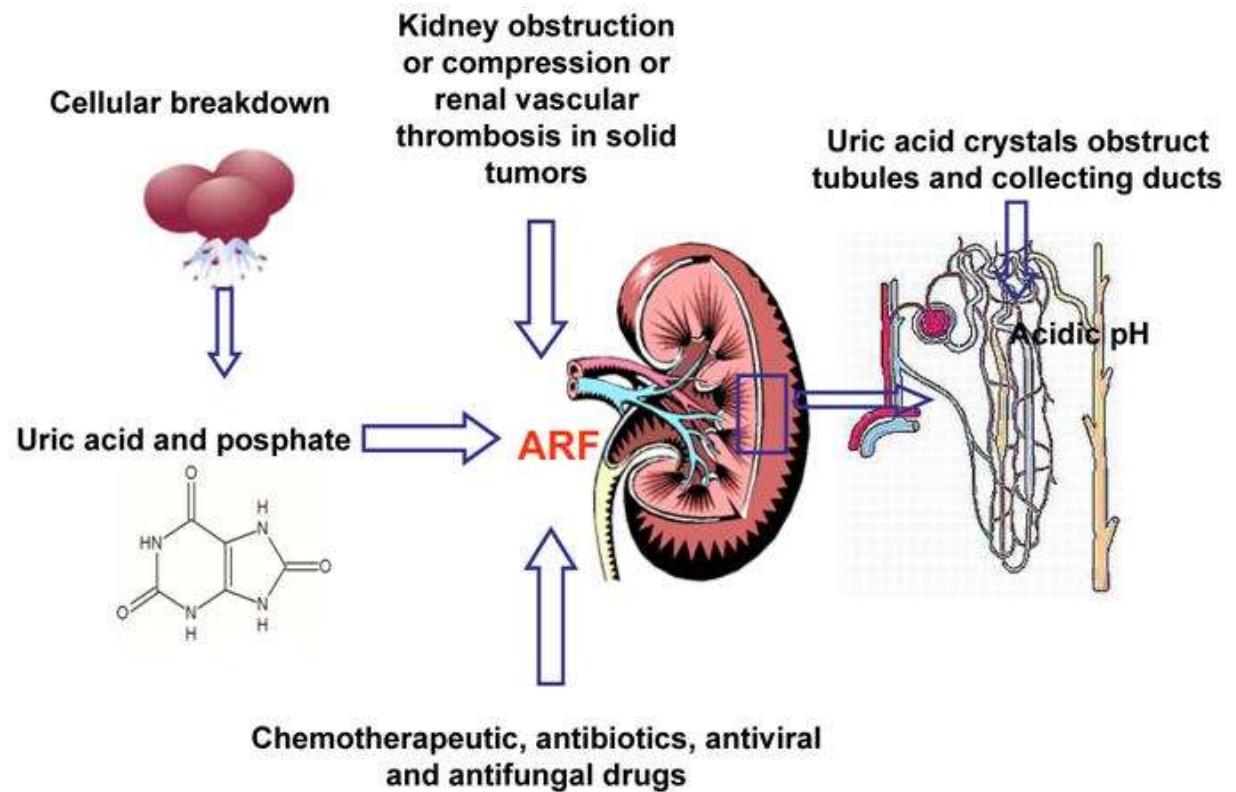


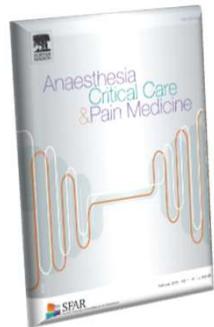
Acute Kidney Injury (AKI)

IRA

Etiologie de l'IRA:

- Pre-renal
- Intra-renal
- Post renal





Acute kidney injury in the perioperative period and in intensive care units (excluding renal replacement therapies)

(2016)

Carole Ichai^{1*}, Christophe Vinsonneau^{2*}, Bertrand Souweine³, Fabien Armando⁴, Emmanuel Canet⁵, Christophe Clec'h⁶, Jean-Michel Constantin⁷, Michaël Darmon⁸, Jacques Duranteau⁹, Théophile Gaillot¹⁰, Arnaud Garnier¹¹, Laurent Jacob¹², Olivier Joannes-Boyau¹³, Laurent Juillard¹⁴, Didier Journois¹⁵,

R 1-3: Il faut utiliser la classification KDIGO pour caractériser la gravité d'une IRA, selon le tableau suivant



Stage	Serum Creatinine	Urine Output
1	1.5-1.9 times baseline OR $\geq 0.3 \text{ mg/dl} (\geq 26.5 \mu\text{mol/l})$ increase	$<0.5 \text{ ml/kg/h}$ for 6-12 hours
2	2.0-2.9 times baseline	$<0.5 \text{ ml/kg/h}$ for ≥ 12 hours
3	3.0 times baseline OR increase in serum creatinine to $\geq 4.0 \text{ mg/dl} (\geq 353.6 \mu\text{mol/l})$ OR initiation of renal replacement therapy OR, in patients <18 years, decrease in eGFR to $<35 \text{ ml/min per } 1.73 \text{ m}^2$	$<0.3 \text{ ml/kg/h}$ for ≥ 24 hours OR Anuria for ≥ 12 hours

Pre-rénal

- Hypovolémie: déshydratation, choc, brûlés, vomissements, diarrhée
- Réduction du débit cardiaque
- Baisse des résistances vasculaires (choc septique)
- Obstruction vasculaire

Intra-rénal

- Atteinte directe du néphron

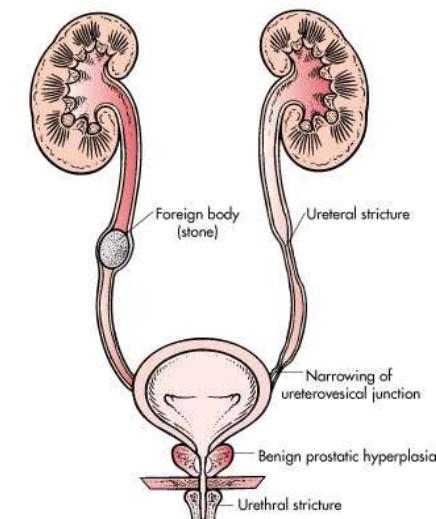
- Nécrose tubulaire aigue

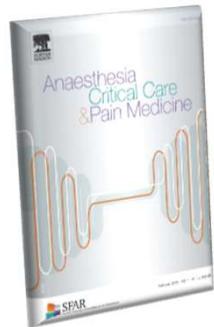
- Rhabdomyolyse
 - Toxicité médicamenteuse
 - Glomérulonéphrite
 - Pyélonéphrite
 - Lupus
 - Hémolyse

Post-rénal

– Obstruction mécanique de l'appareil urinaire

- Adénome ou cancer prostate
- Calcul
- Trauma
- Reflux vésico-urétéral
- Cancer vessie ou urétéral





Acute kidney injury in the perioperative period and in intensive care units (excluding renal replacement therapies)

Carole Ichai^{1*}, Christophe Vinsonneau^{2*}, Bertrand Souweine³, Fabien Armando⁴, Emmanuel Canet⁵, Christophe Clec'h⁶, Jean-Michel Constantin⁷, Michaël Darmon⁸, Jacques Duranteau⁹, Théophile Gaillot¹⁰, Arnaud Garnier¹¹, Laurent Jacob¹², Olivier Joannes-Boyau¹³, Laurent Juillard¹⁴, Didier Journois¹⁵,



(2016)

R 8-1: Il faut considérer à risque de survenue d'insuffisance rénale chronique les patients ayant présenté une IRA .

R 8-2: Il faut probablement évaluer la fonction rénale des patients ayant présenté une IRA 6 mois après la survenue de l'épisode aigu.

R 8-3: Il faut probablement définir la non récupération de la fonction rénale après IRA comme suit : augmentation de la créatinine plasmatique de plus de 25 % de la valeur de base et absence de dépendance à l'EER.

Long-Term Follow-Up of Patients after Acute Kidney Injury: Patterns of Renal Functional Recovery

Etienne Macedo¹, Dirce M. T. Zanetta², Regina C. R. M. Abdulkader^{1*}

2012

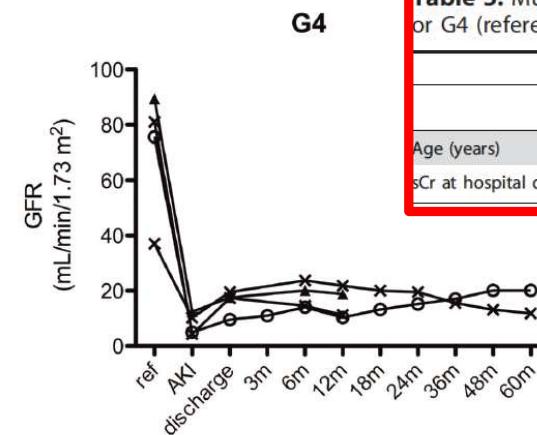
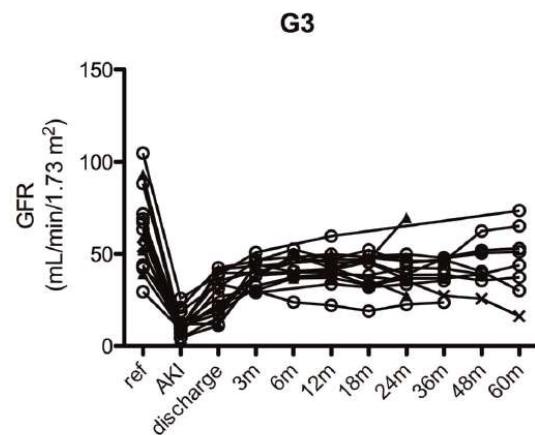
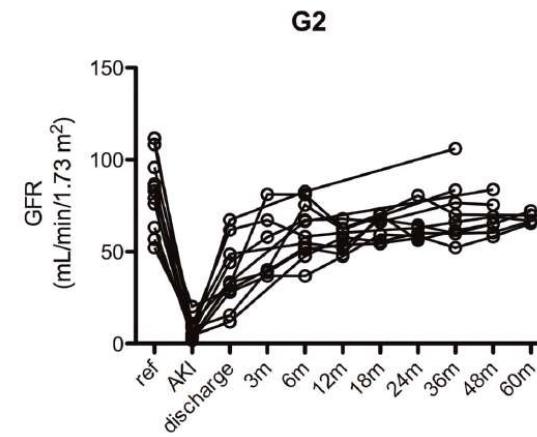
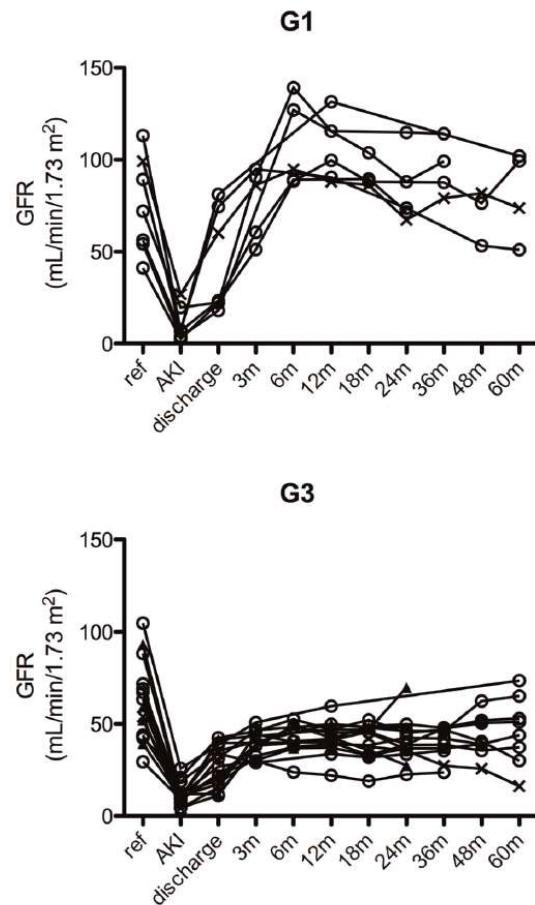


Table 5. Multiple variable logistic regression for being in G3 or G4 (reference: G1 and G2 grouped).

	OR	CI	P
Age (years)	1.092	1.041–1.146	<0.0001
sCr at hospital discharge (mg/dL)	2.461	1.282–4.727	0.007

Règles

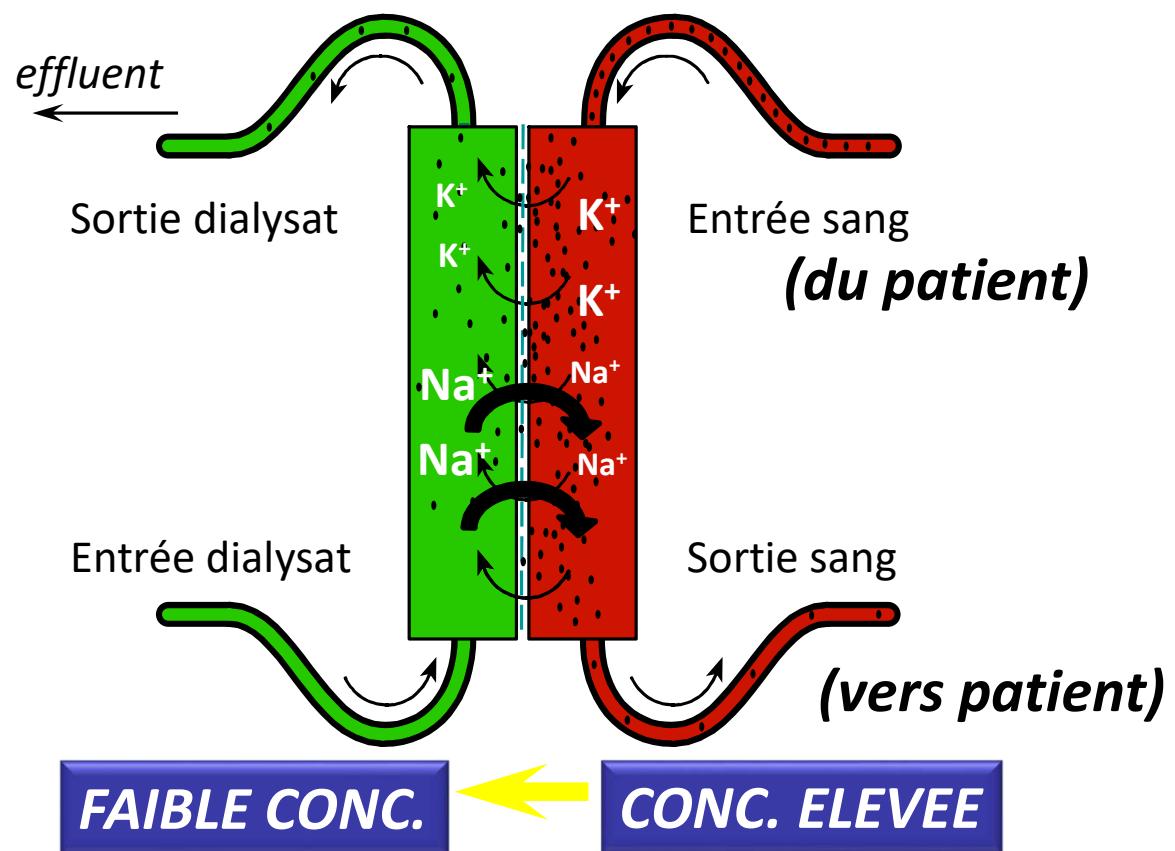
- Meilleure prévention = "do not harm"
 - . Éviter les agents néphrotoxiques
 - . Maintenir l'hémodynamique (PA)
 - . Prévenir les agressions x, répétées, prolongées (TRT de la cause le + vite)
 - . Éviter la surcharge hydrique (congestion rénale)
- Suivi à long terme = éducation des néphrologues et des patients

Suppléance rénale



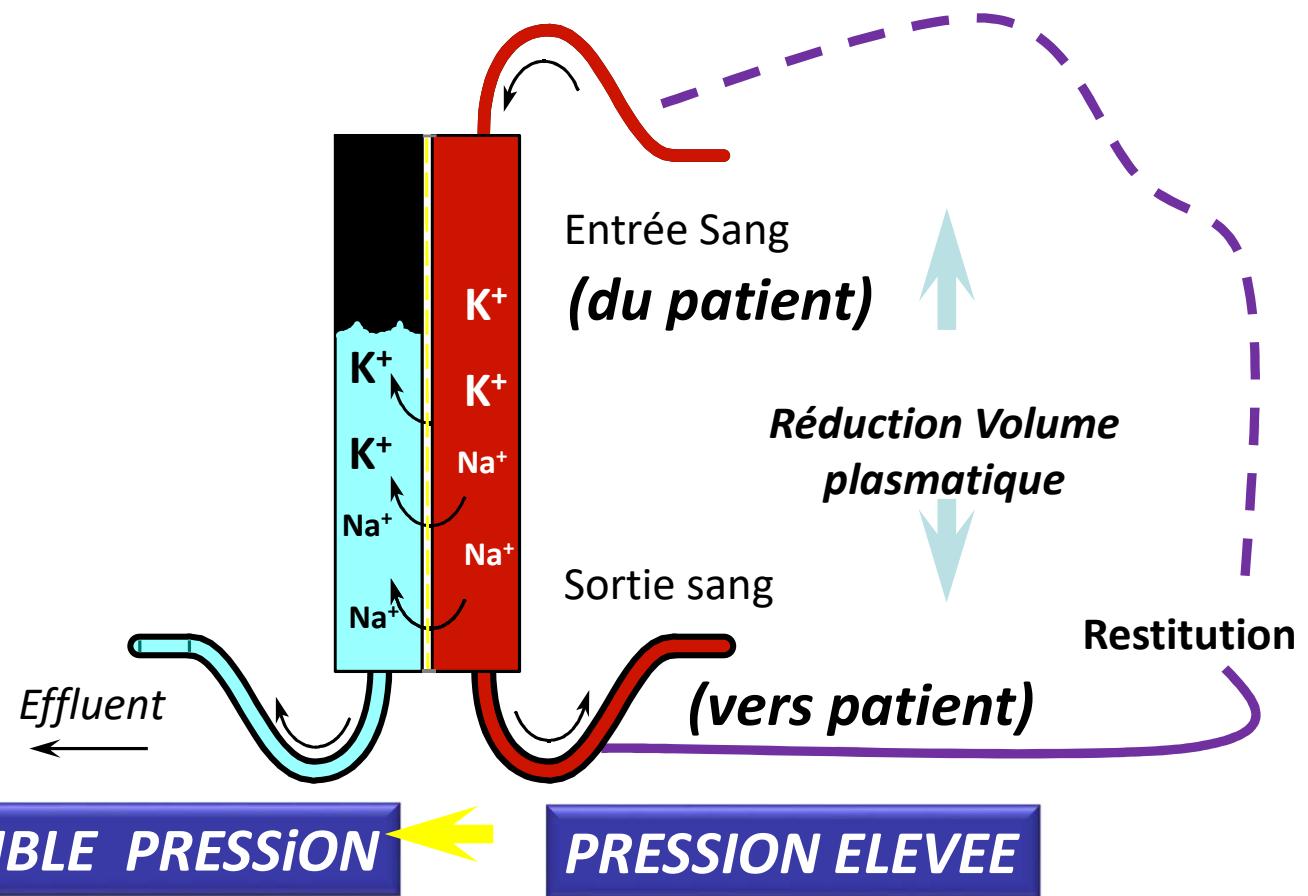
Hémodialyse

DIFFUSION

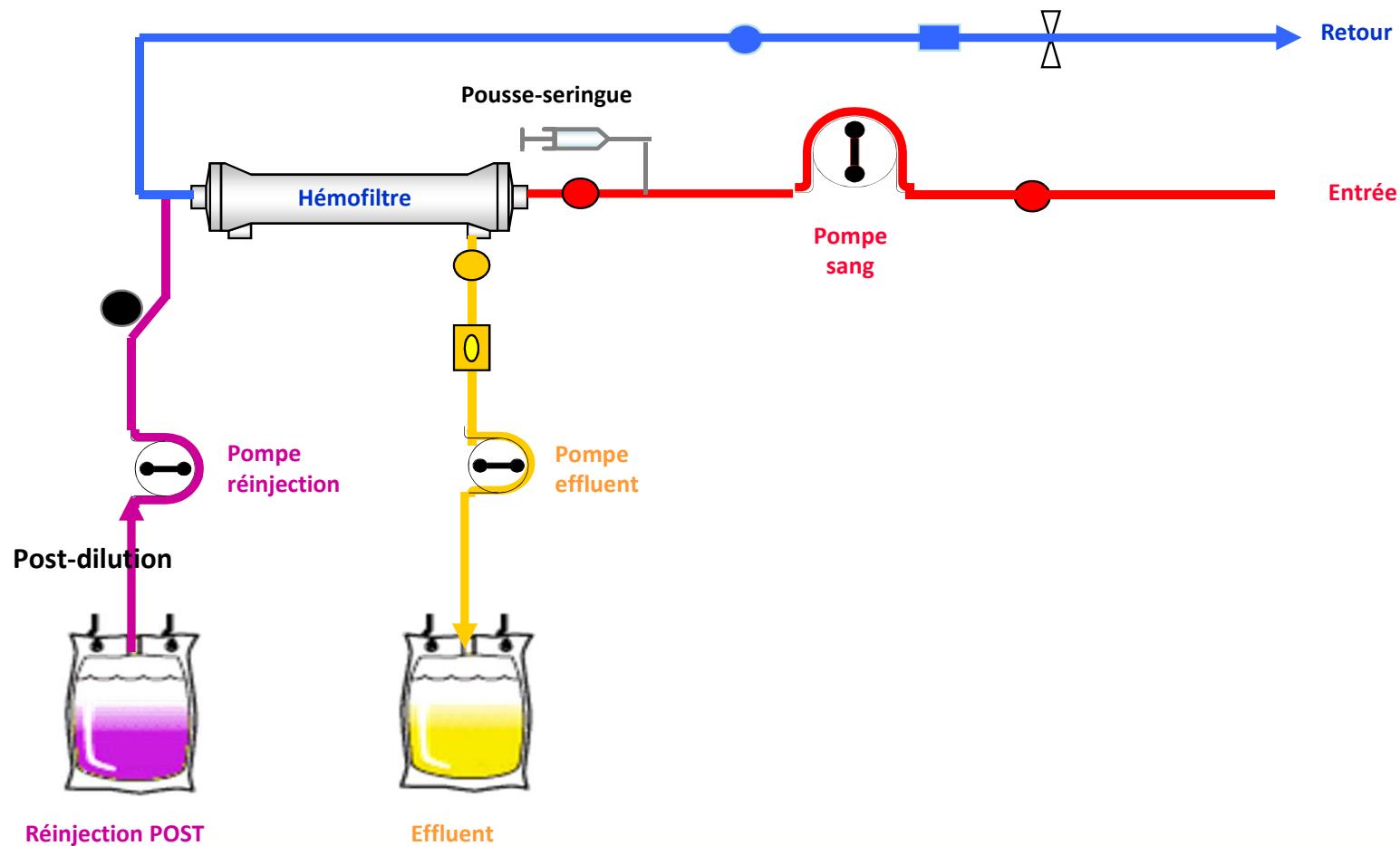


Hémofiltration

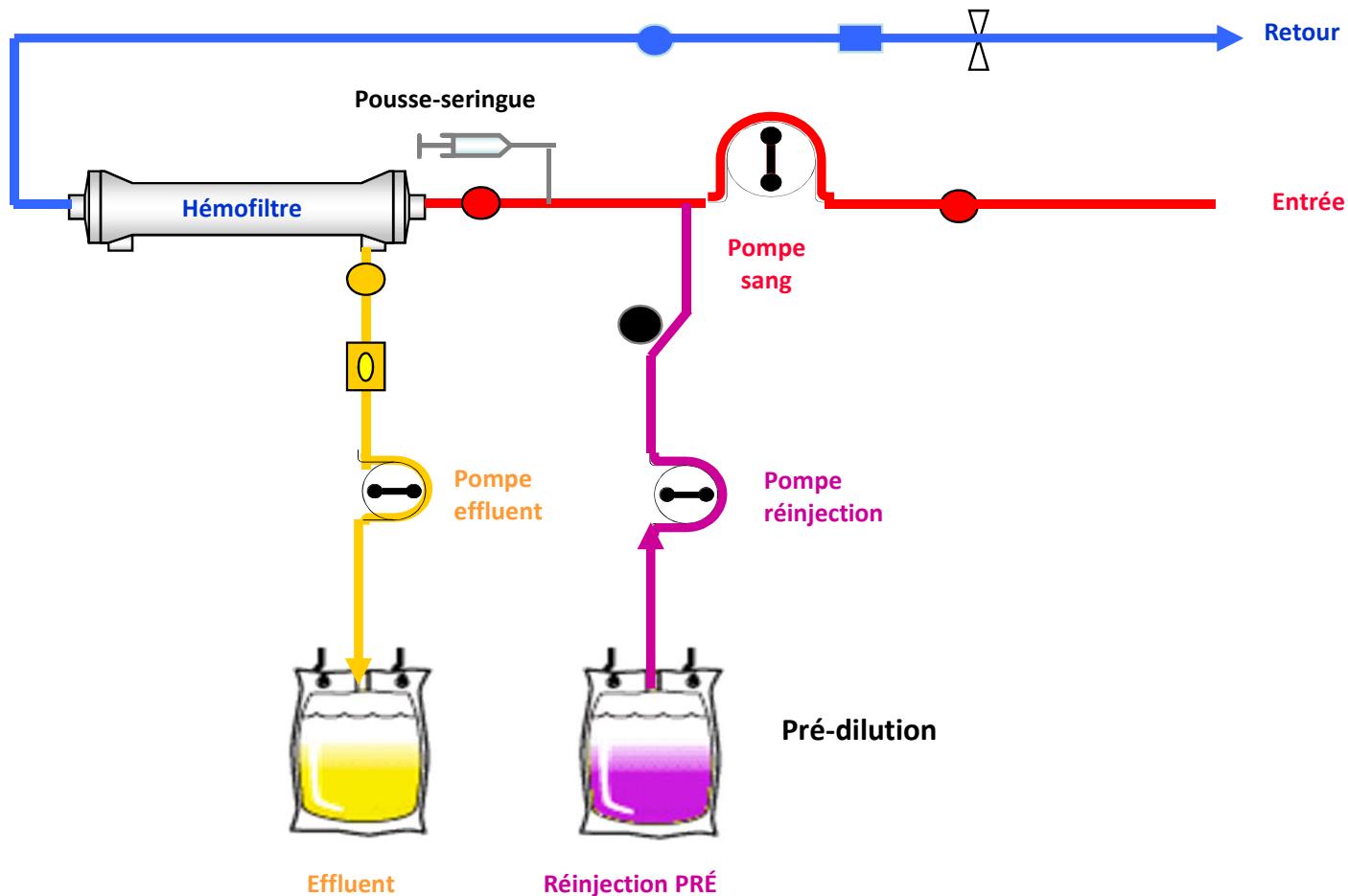
CONVECTION



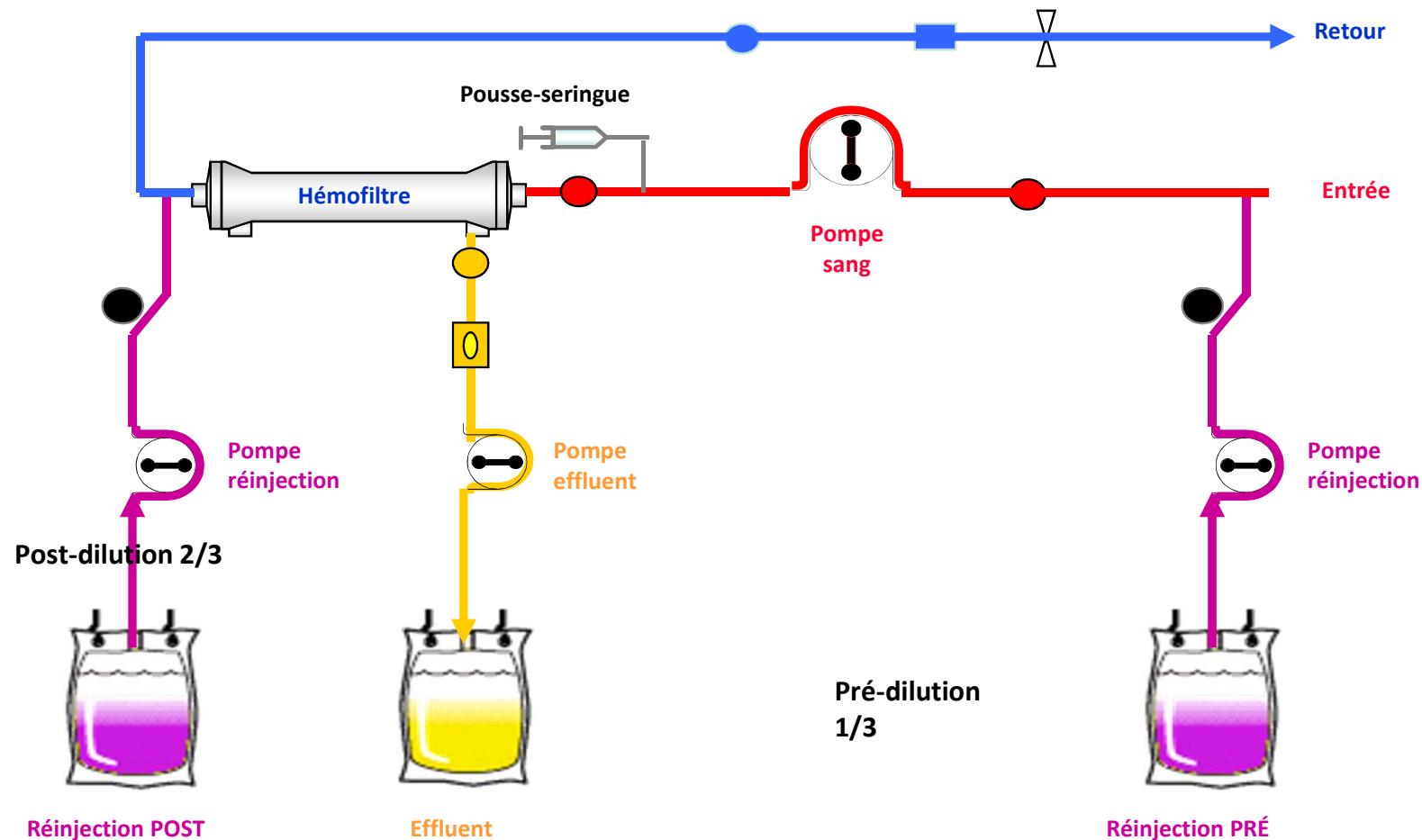
CVVH Hémofiltration Veino-Veineuse Continue



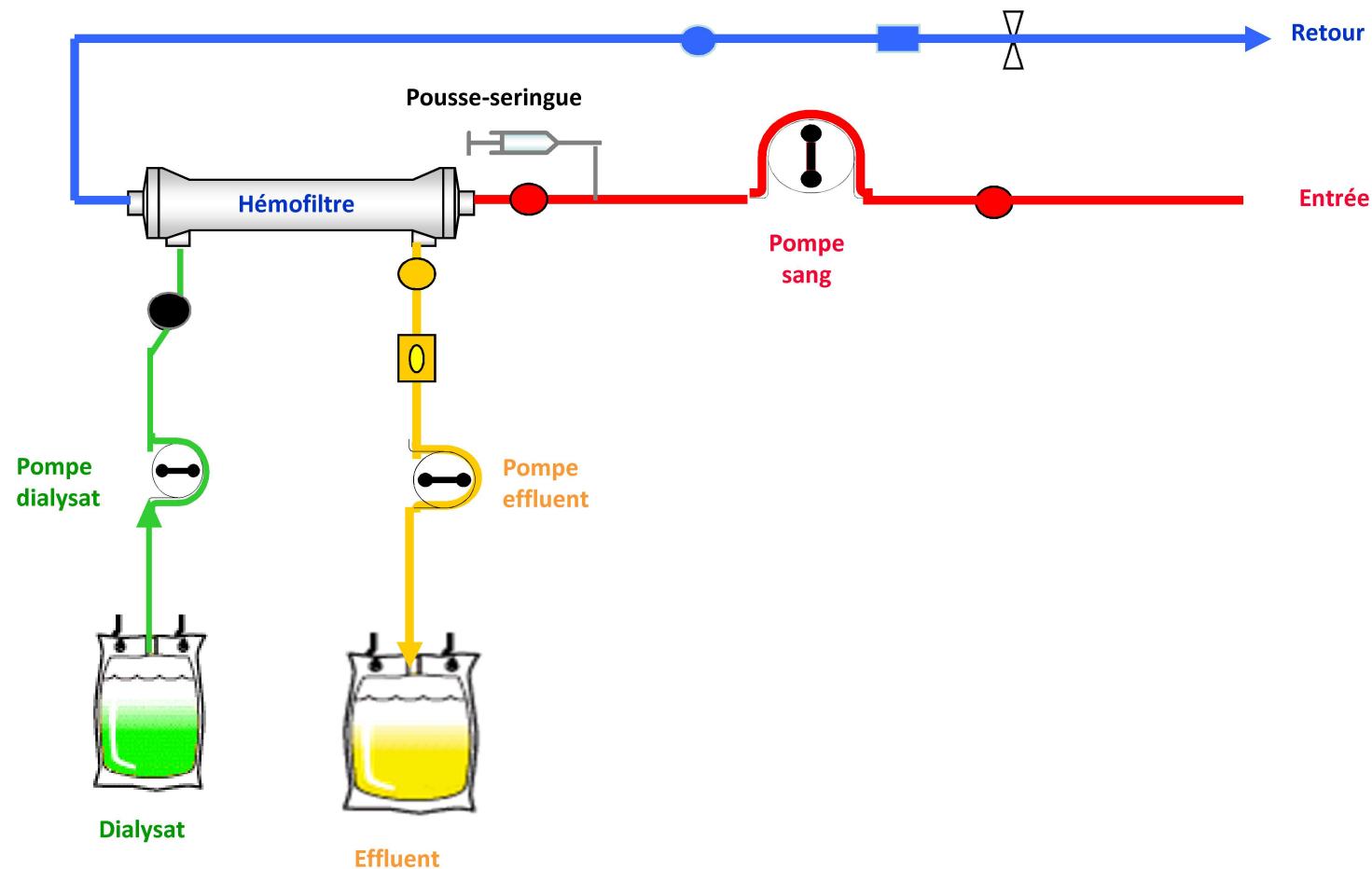
CVVH Hémofiltration Veino-Veineuse Continue



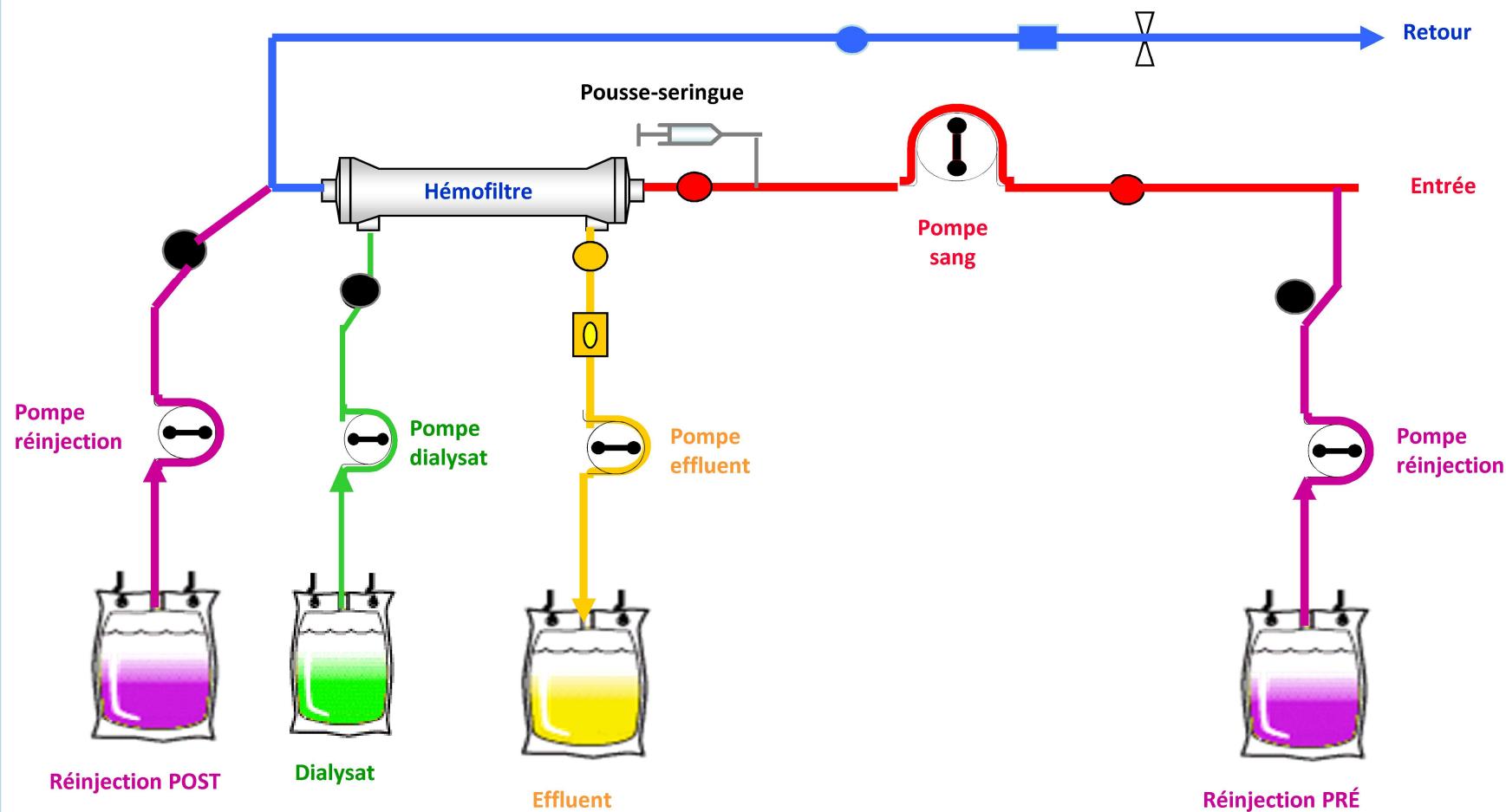
CVVH Hémofiltration Veino-Veineuse Continue



CVVHD Hémodialyse Veino-Veineuse Continue



CVVHDF Hémodiafiltration Veino-Veineuse Continue



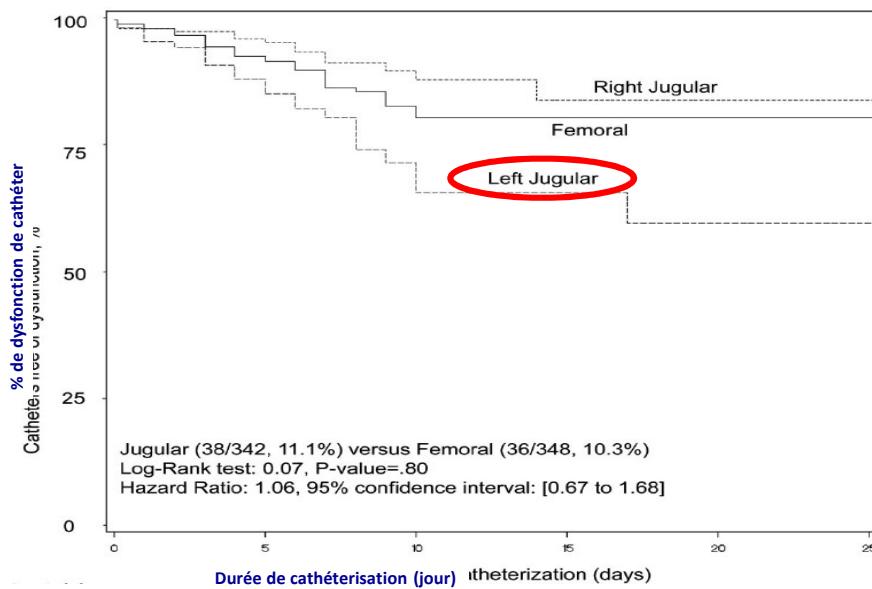


Catheter dysfunction and dialysis performance according to vascular access among 736 critically ill adults requiring renal replacement therapy: A randomized controlled study

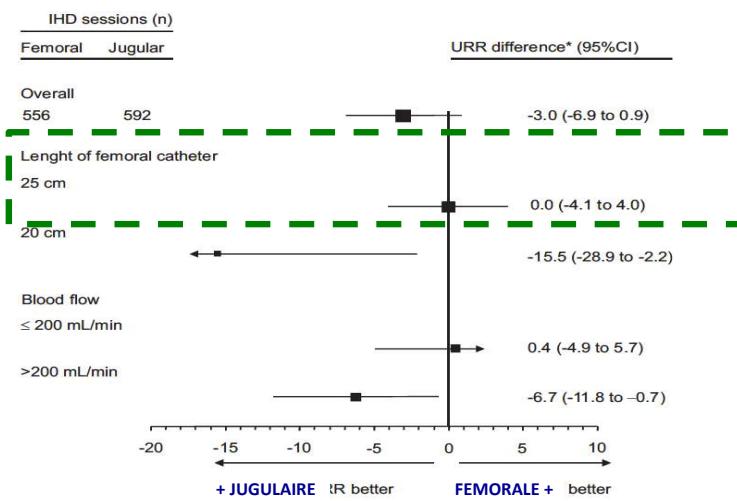
Jean-Jacques Parienti, MD, PhD; Bruno Mégarbane, MD, PhD; Marc-Olivier Fischer, MD; Alexandre Lautrette, MD, PhD; Nicole Gazui, MD; Nathalie Marin, PharmD; Jean-Luc Hanouz, MD, PhD;

201
0

Dysfonction



Taux de Réduction de l'Urée





Catheter dysfunction and dialysis performance according to vascular access among 736 critically ill adults requiring renal replacement therapy: A randomized controlled study

Jean-Jacques Parienti, MD, PhD; Bruno Mégarbane, MD, PhD; Marc-Olivier Fischer, MD; Alexandre Lautrette, MD, PhD; Nicole Gazui, MD; Nathalie Marin, PharmD; Jean-Luc Hanouz, MD, PhD;

201
0

Site : Jug Drt \geq Fermoral > Jug Gauche

Jugulaire interne:

Longueur : 15 cm (D) 20 cm (G)

Diamètre: 11F-13F

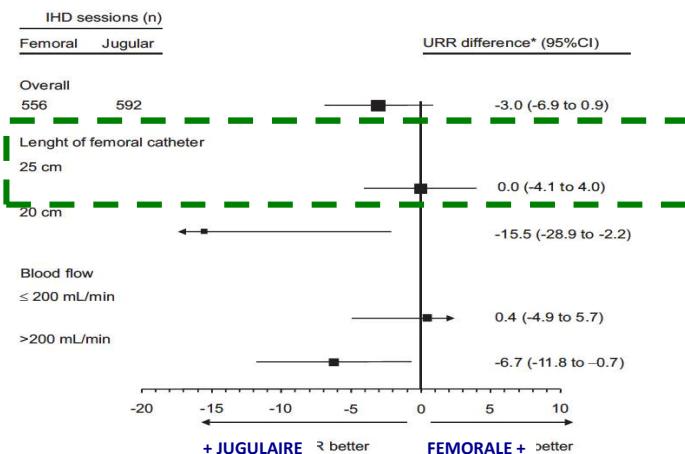
Fémorale:

Longueur: 24-28 cm

Diamètre: 13,5F - 15F

Sous-clavière: NON (sténose 42%)

Taux de Réduction de l'Urée



Ligne vasculaire

Inverser les voies du cathéter

- Injection de thrombus
- Rhéologie défavorable
- Recirculation
- Hémoconcentration



Ligne vasculaire

Inverser les voies du cathétér



EER en réanimation adulte et pédiatrique

Il faut changer le cathéter d'EER dès que possible s'il y a eu nécessité d'inverser les lignes, en l'absence d'hypovolémie. (Avis d'experts)
Accord fort







Entrer Prescr. Débits

Cours

CVV

Pour ajuster la prescription, appuyer sur la touche appropriée puis utiliser les flèches.
Une fois prêt, appuyer sur CONFIRM. Voir l'Aide pour plus d'informations.

Sang	200	ml/min
Pré pompe sang	500	ml/hr
Réinjection	1500	ml/hr
PRE	10	%
	150	ml/hr
Prélèv. liquide patient	100	ml/hr

Plage PRE : 0 à 100 %
Max. Disponible : 7500 ml/h
Débit par Pt kg : 28 ml/h/kg
%DUFpost de DS : 12 %
POST : 90 % 1350 ml/h
Pré-dilution totale : 32 %

PPS = Pré Pompe sang
DS = débit sang
DUF = Débit d'ultrafiltration

Pour changer les débits pendant le traitement, voir Aide.

VISUAL.
MODIF

EFFACER

▲

▼

CONFIRM.

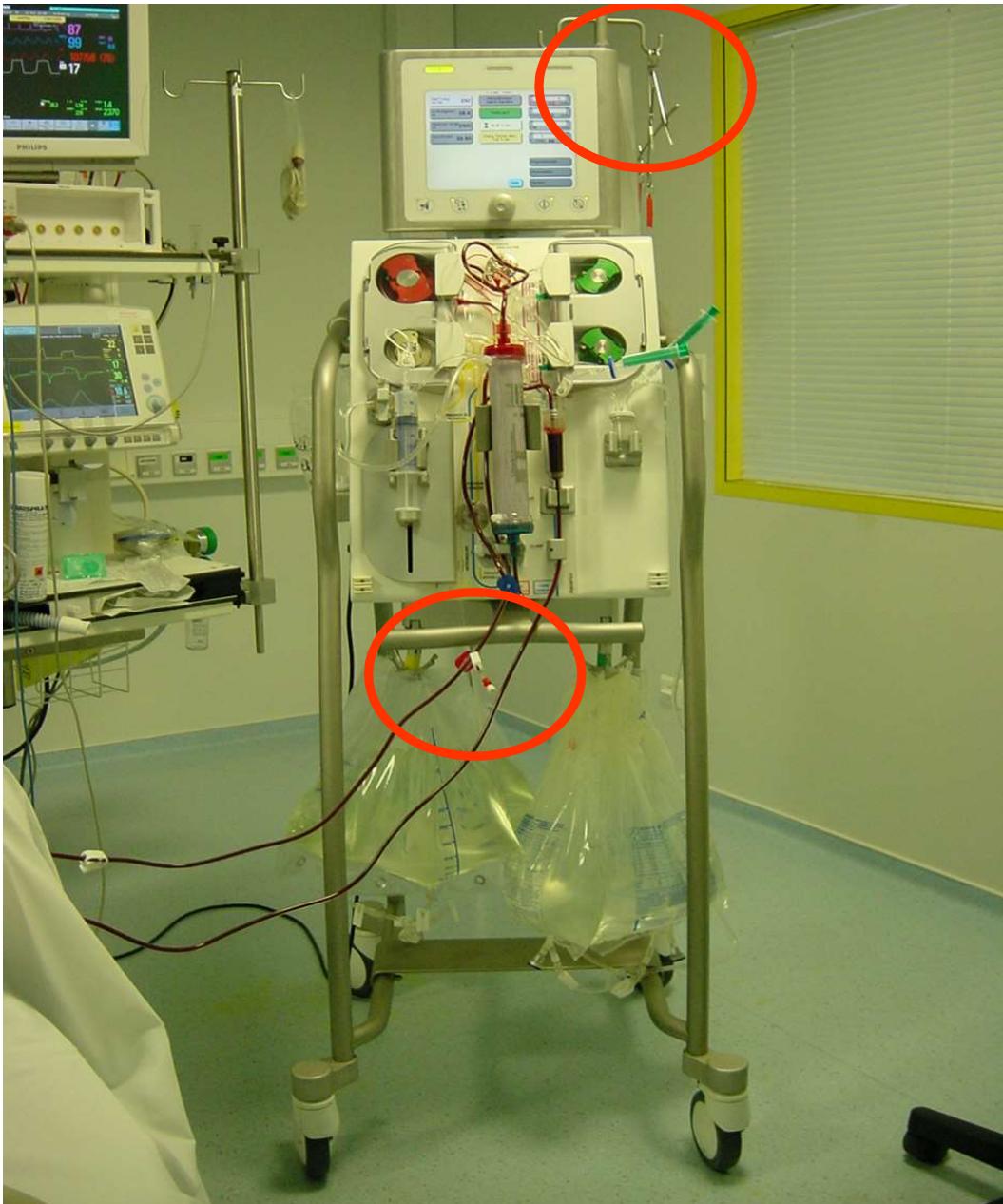
SANG

PERFUS.
PPS

SOLUTION
DE REINJ.

pre/post
%

PRELEV.
LIQ. PAT.



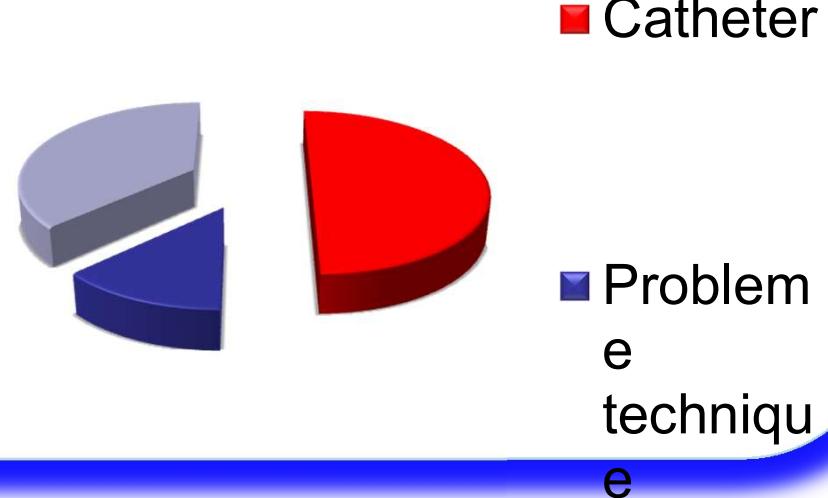
Anticoagulation



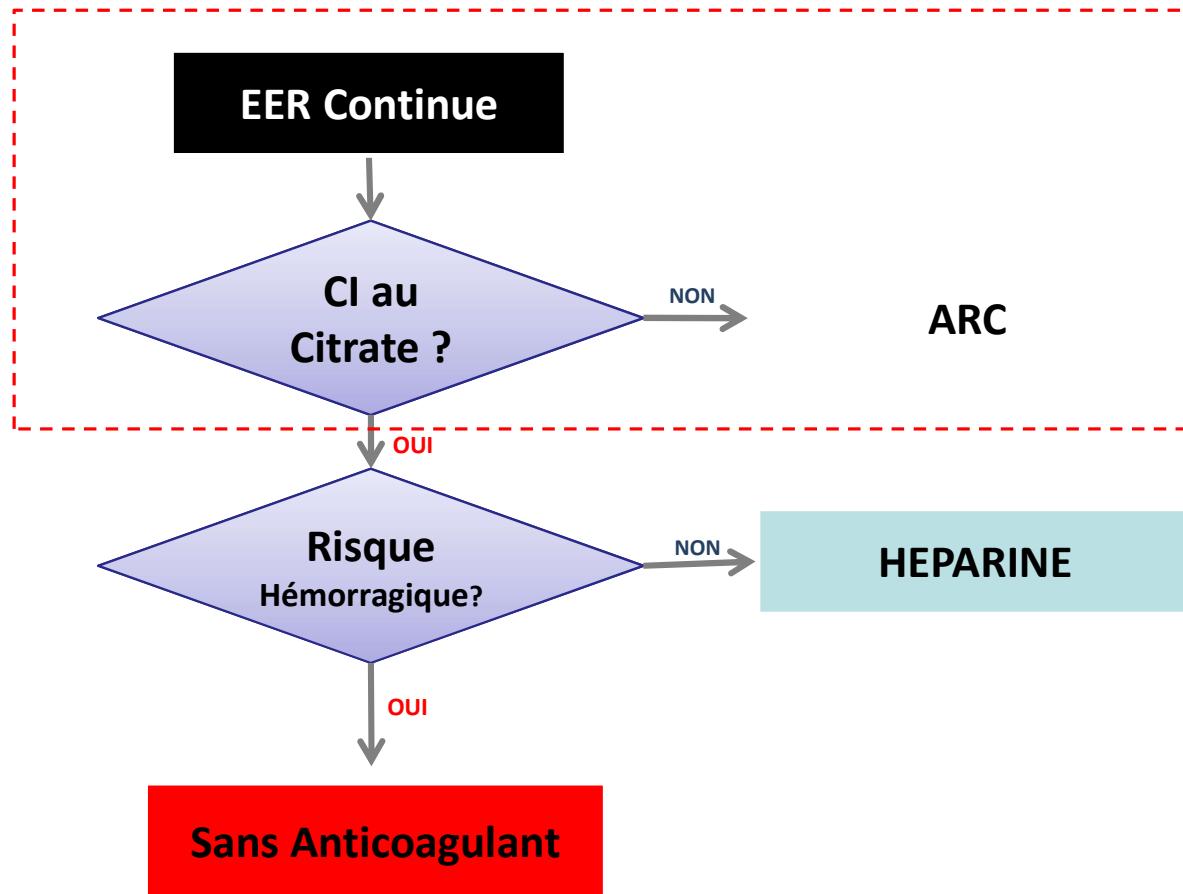
Coagulation

Origine des thromboses de filtres:

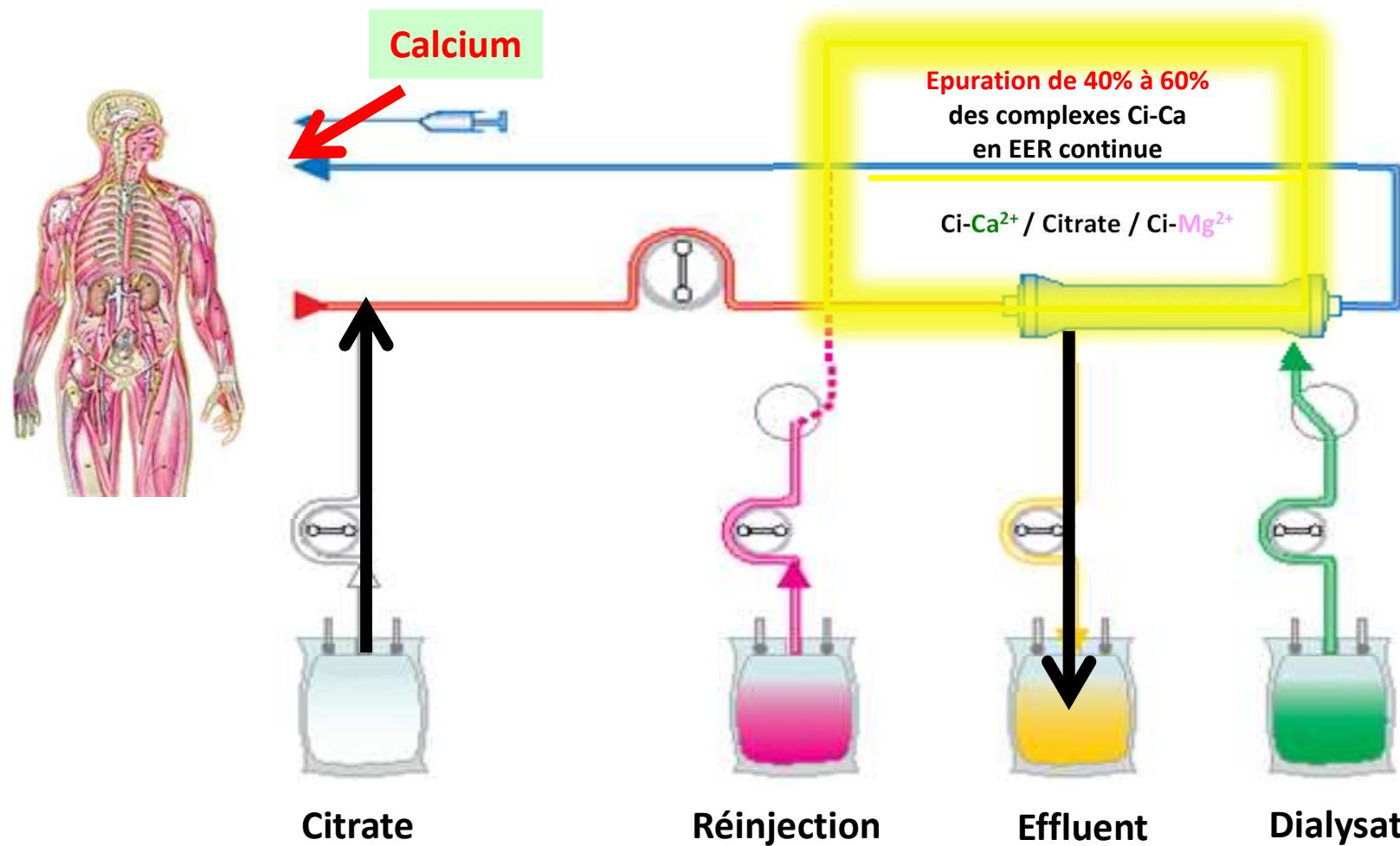
- 50% = KT (insertion, nursing, cause locale...)
- 37% = Coagulopathie
- 13% = Technique



KDIGO : Kidney Disease Improving Global Outcomes



Citrate





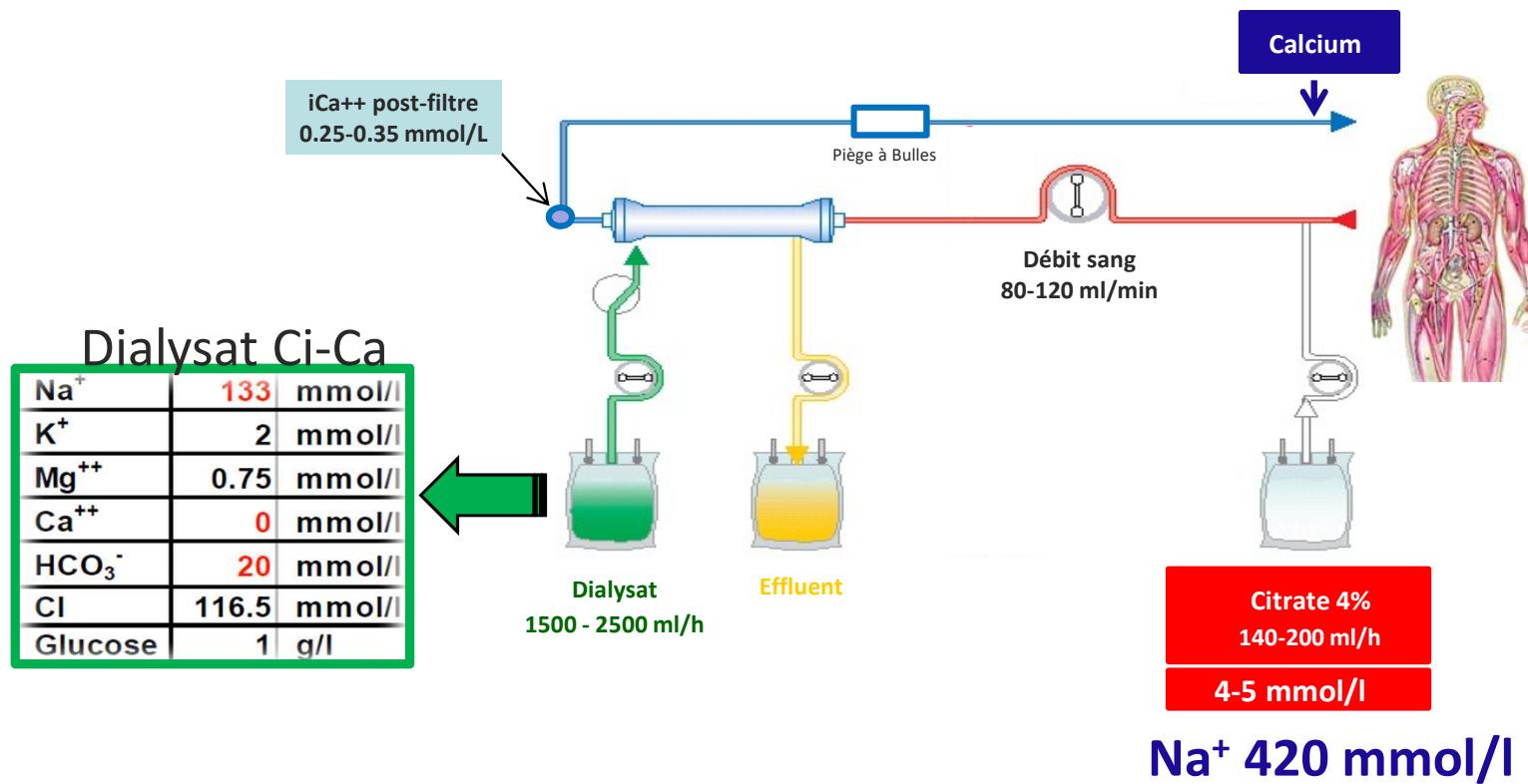
A safe citrate anticoagulation protocol with variable treatment efficacy and excellent control of the acid-base status*

Stanislao Morgera, MD; Michael Schneider, MD; Torsten Slowinski, MD; Ortrud Vargas-Hein, MD; Heidrun Zuckermann-Becker, MD; Harm Peters, MD; Detlef Kindgen-Milles, MD; Hans-Helmut Neumayer, MD

2009

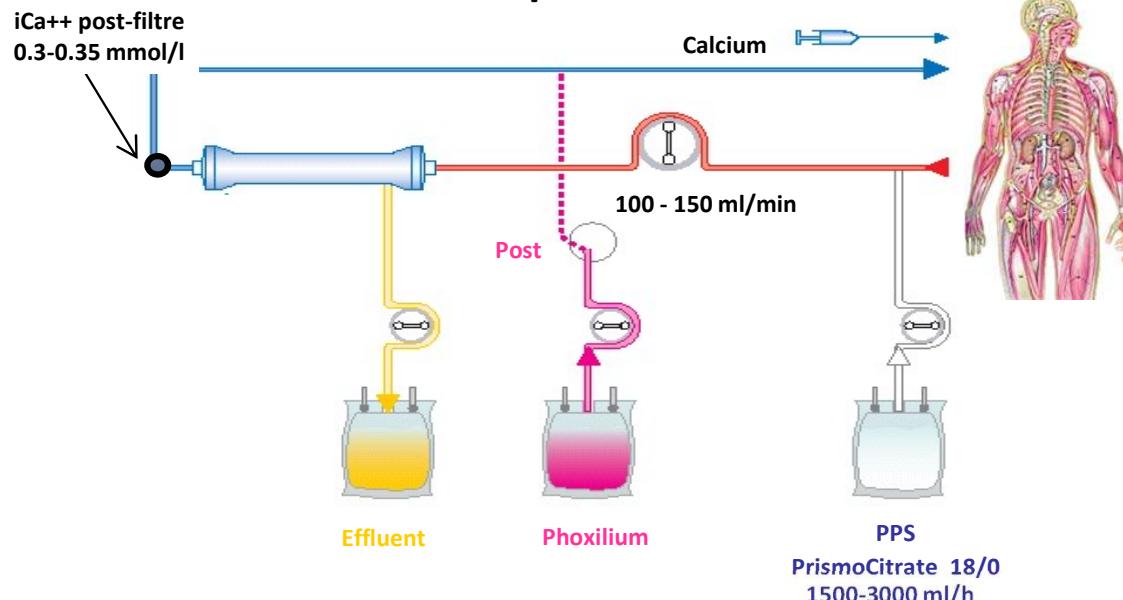
Utiliser en CVVHD

Citrate trisodique 4% : citrate 140 mmol/l, sodium 420 mmol/l



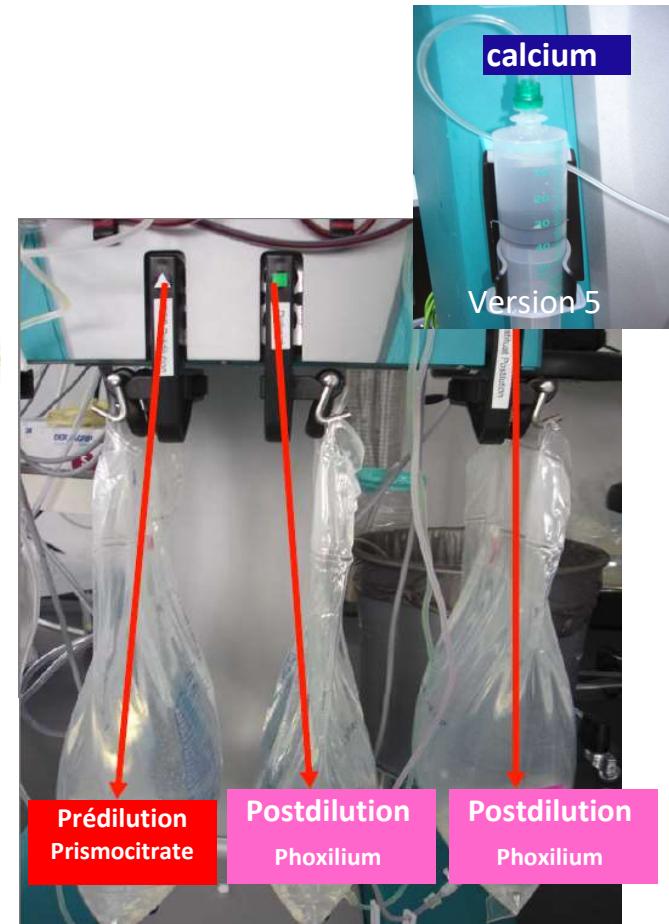
Citrate trisodique dilué 18/0

Citrate trisodique dilué :



Na ⁺	140	mmol/l
K ⁺	4	mmol/l
Mg ⁺⁺	0,6	mmol/l
Ca ⁺⁺	1,25	mmol/l
HCO ₃ ⁻	30	mmol/l
Cl	116	mmol/l
Lactate	3	mmol/l

Na ⁺	140	mmol/l
K ⁺	0	mmol/l
Mg ⁺⁺	0	mmol/l
Ca ⁺⁺	0	mmol/l
HCO ₃ ⁻	0	mmol/l
Cl	86	mmol/l
Glucose	0	g/l



Version 14 Novembre 2013

PROTOCOLE D'ANTICOAGULATION AU CITRATE:

GUIDE DE PRESCRIPTION PRISMAFLEX

! Faire absolument un prélèvement GDS avant branchement pour corriger la calcémie ionisée du patient (1,1-1,3 mmol/l) !

Matériaux et préparation nécessaires :

- Ligne calcium pour relier la seringue au circuit
- Robinet 3 voies en bout de ligne veineuse (bleue) pour brancher la ligne calcium
- Poches de réinjection : PHOXILIUM
- Poche de Citrate : Prismocitrate 18/0
- Le calcium (seringue) est OBLIGATOIREEMENT du chlorure de calcium

Poche de prismocitrate sur le peson PPS

Poches de Phoxilium sur les pesons Dialysat et réinjection

Seringue de calcium à la place de la seringue d'héparine

Prescription de départ : CVVH

Débit de Post-dilution : 20 ml/kg/h

Débit sang: 150 ml/min (augmenter à 180 si poids > 110 kg)

Dose citrate: 3 mmol/l

Compensation calcium: 100% (comprend le calcium injecté par la seringue et celui présent dans les poches Phoxilium)

Perte de poids horaire: à la discréction du médecin prescripteur

Version 14 Novembre 2013

Contrôle Calcémie :

- **30 minutes après le branchement**, CONTROLE SECURITE, GDS artériel, appel du médecin si résultat en dehors de la normale. (pH, Ca^{2+} patient)
- Contrôle 2 heures après branchement, contrôle sécurité 2, (GDS art et machine), éviter de changer les réglages, appel médecin si résultats en dehors de la normale.
- Contrôle toutes les 6 heures ensuite, adaptation des réglages selon les tableaux
- Tous les jours Calcium Total et rapport Calcium Total / calcium Ionisé + Magnésium

Calcium ionisé post hémofiltre	Débit citrate guide de programmation
$0,25 < \text{Ca}^{2+} < 0,4$	Pas de changement
$\text{Ca}^{2+} > 0,4$	Augmenter le débit de citrate de 0,5 mmol/L
$\text{Ca}^{2+} < 0,25$	Diminuer le débit de citrate de 0,5 mmol/L

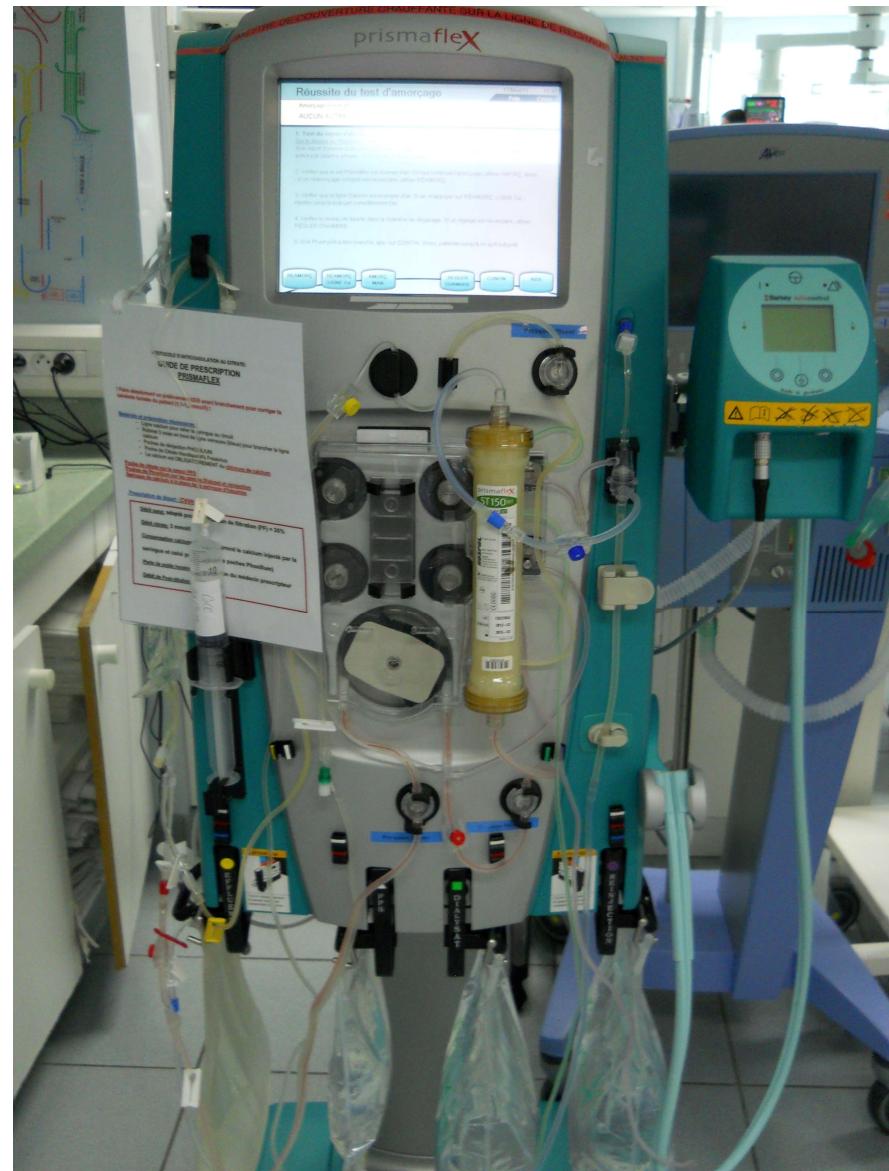
Calcium ionisé plasmatique patient	Compensation Calcium
$\text{Ca}^{2+} < 0,85 \text{ mmol/L}$	10 ml gluconate de calcium à 10% (appel Médecin)
$0,85 < \text{Ca}^{2+} < 0,95 \text{ mmol/L}$	Augmenter de 20%
$0,95 < \text{Ca}^{2+} < 1 \text{ mmol/L}$	Augmenter de 10%
$1 < \text{Ca}^{2+} < 1,25 \text{ mmol/L}$	Pas de changement
$1,25 < \text{Ca}^{2+} < 1,4 \text{ mmol/L}$	Diminuer de 10%
$1,4 < \text{Ca}^{2+} < 1,5 \text{ mmol/L}$	Diminuer de 20%
$1,5 < \text{Ca}^{2+}$	Stop Compensation Calcium (appel Médecin)

Patient pH control:

Objectif pH : $7.35 \leq \text{pH} \leq 7.5$ ➔ Si le pH sort des bornes appel médecin

Si Acidose ➔ bilan hépatique et le rapport Calcium Total / Calcium Ionisé. Si bilan hépatique perturbé ou Rapport CaT/Cal > 2,5 = Syndrome d'accumulation du citrate, **ARRÊT** de la technique.

Si Alcalose ➔ Dose de Citrate trop élevée, diminuer la dose de citrate.





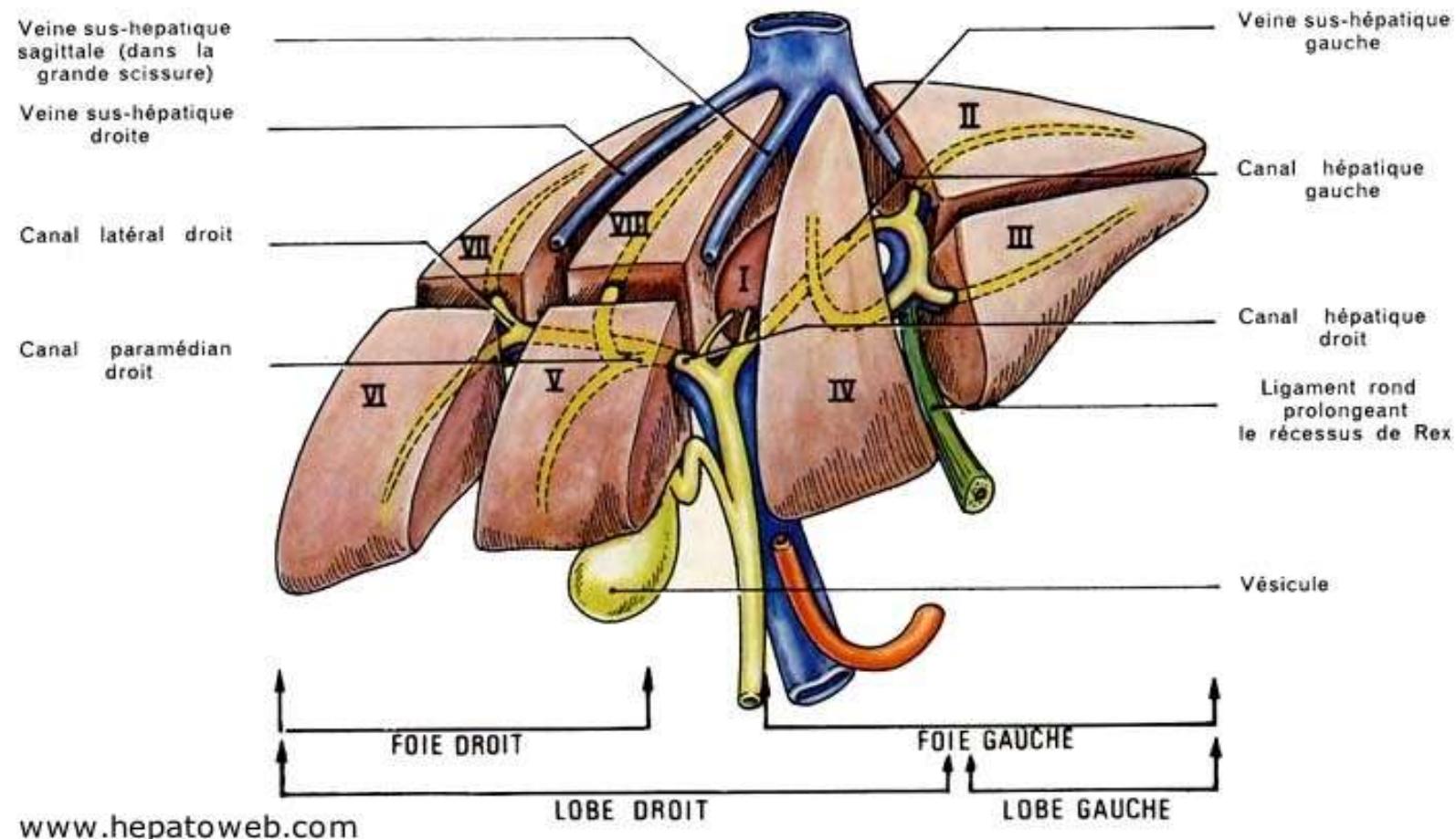


Surveillance indispensable

- pH, Na^+ , Cl^- et Bicarbonates
- Calcium Ionisé (entre 1 et 1,1) et Ca total
- Magnésium

Physiologie du Foie



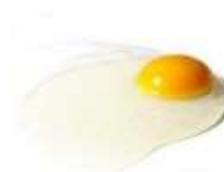
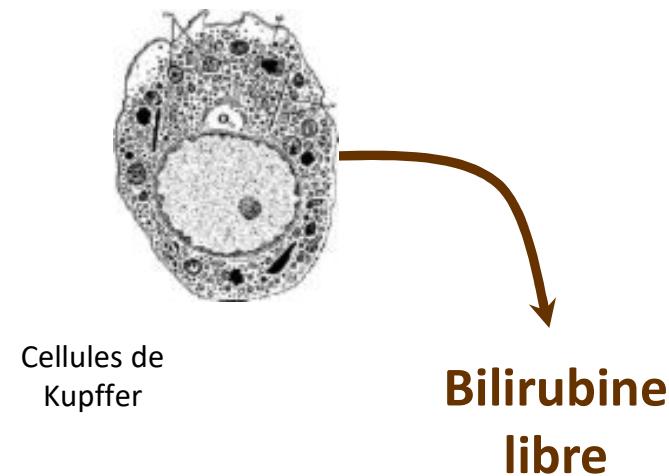
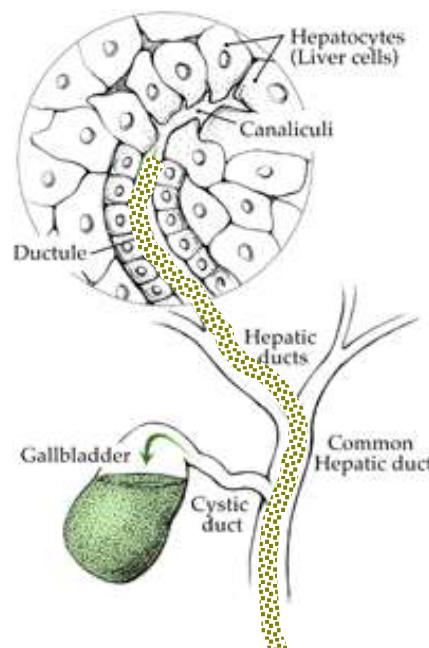
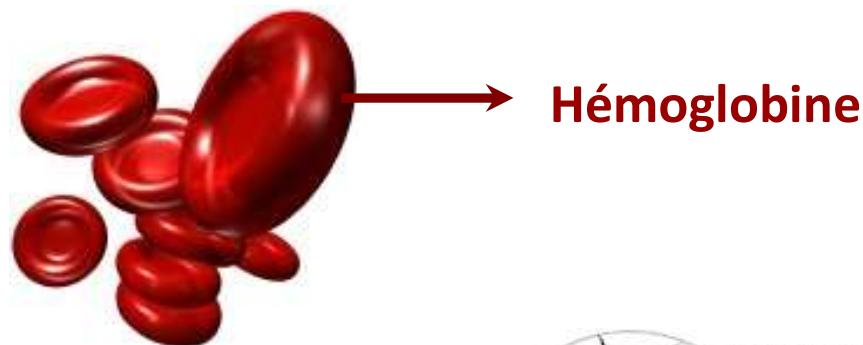


- **25% du débit cardiaque** (2/3 veine porte, 1/3 artère hépatique)
- **Adaptation des débits VP / AH l'un à l'autre**
- **Les voies biliaires ont une vascularisation principalement artérielle**

Les grandes fonctions physiologiques

- **Fonction biliaire *exocrine* :** sécrétion de bile (1 l/j), acheminée par les canaux biliaires vers le duodénum.
- **Fonctions métaboliques *endocrines* :**
 - fonction glycogénique,
 - synthèse protéique (albumine, fibrogène, complexe prothrombinique),
 - synthèse et de dégradation des lipides,
- **Fonction de détoxication**

Fonction biliaire exocrine

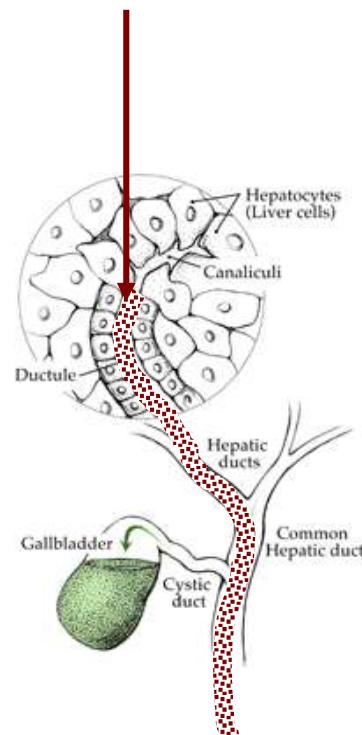


albumine

Fonction biliaire



- Cholestérol → acides biliaires primaires



acides biliaires secondaires

Émulsification des graisses

Favorisent l'action de la lipase et donc l'absorption des lipides...

... et des vitamines liposolubles!

Fonctions métaboliques endocrines

Hydrates de carbone

Forme de réserve du glucose : glycogène

- Hépatocytes péri – portaux : synthèse de glycogène de source non glucidique comme le lactate, les acides gras et les acides aminés (néoglucogénèse)
- Hépatocytes péri – hépatiques : synthèse de glycogène à partir du glucose

Fonctions métaboliques

Protéines

- Synthèse de protéines, de l'urée, la glutamine, et la plupart des protéines plasmatiques :
 - Albumine
 - Protéines de l'hémostase
 - Protéines de transport : céroloplasmine (cuivre) et transferrine (fer)
 - Protéines de l'inflammation et facteurs de croissance

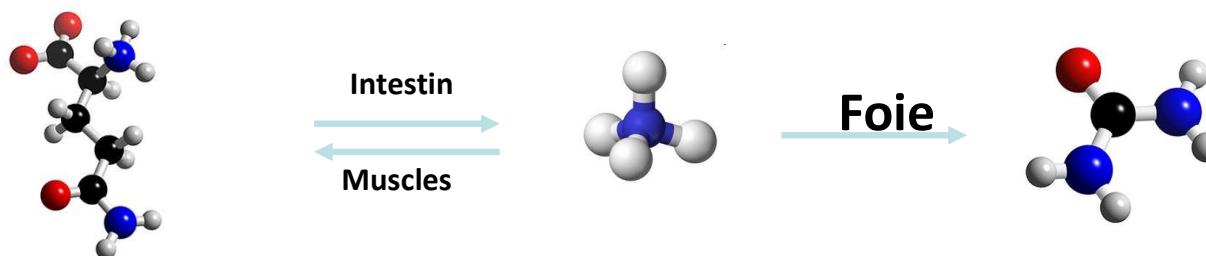
Fonctions métaboliques

Protéines

- Catabolisme protéique:

Métabolisme intestinal de la glutamine → production d'ammoniac (NH_4^+)

Les hépatocytes péri-portaux captent NH_4^+ et le transforment en urée éliminée par le rein



Fonctions métaboliques

Lipides

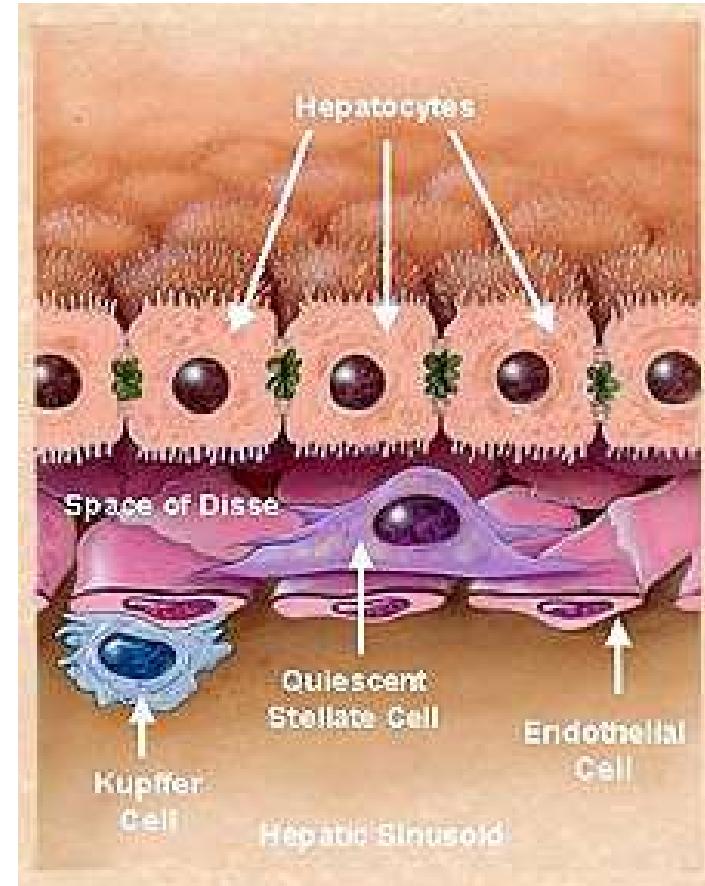
- Homéostasie du cholestérol et des triglycérides
- Synthèse de la plupart des apoprotéines nécessaires à la formation des transporteurs des lipides dans le plasma : VLDL et HDL
- Stockage et de transformation des vitamines liposolubles: A, D, E, K

Développement de la cirrhose



Développement de la cirrhose

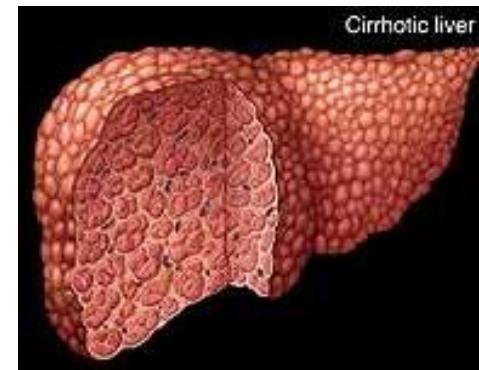
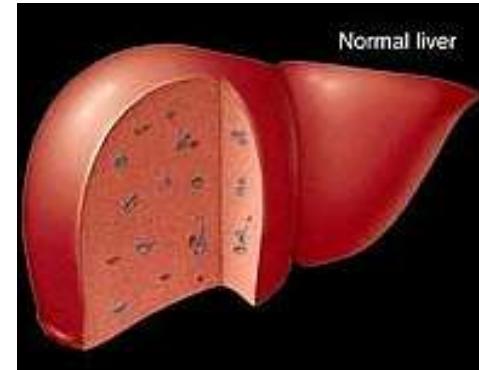
- **Coopération des différents types cellulaires.**
- **Schéma commun:**
 1. nécrose hépatocytaire,
 2. activation des cellules de Kupffer (macrophagie des débris hépatocytaires),
 3. synthèse par les cellules de Kupffer de cytokines responsables:
 - d'un signal de prolifération en direction des hépatocytes survivants
 - d'une activation des cellules étoilées du foie visant à la production d'une matrice extracellulaire de cicatrisation.



Développement de la cirrhose

La répétition de ces phénomènes élémentaires,

4. aboutit à la constitution de multiples nodules de régénération cerclés d'une fibrose annulaire dont la diffusion à l'ensemble du foie...
5. ...*définit la cirrhose.*



Complications de la cirrhose

- **Hypertension portale:**

- ↳ Augmentation des résistances vasculaires intra-hépatiques
- ↳ Hyperdébit splanchnique et donc portal

- Varices œsophagiennes
- Ascite
- Syndrome hépatorénal
- Hypersplénisme

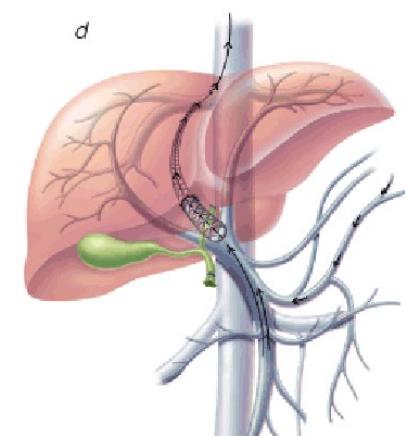
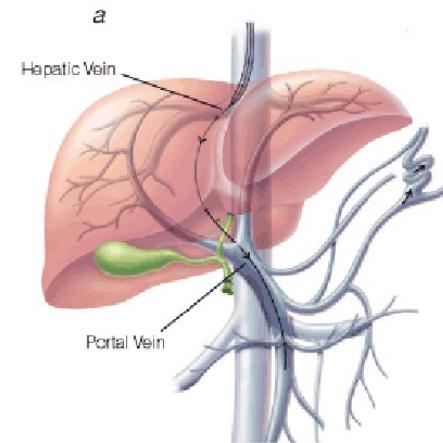
- **Insuffisance hépatocellulaire**

- Détoxification → ictere, encéphalopathie hépatique
- Insuffisance endocrine et exocrine → troubles de coagulation

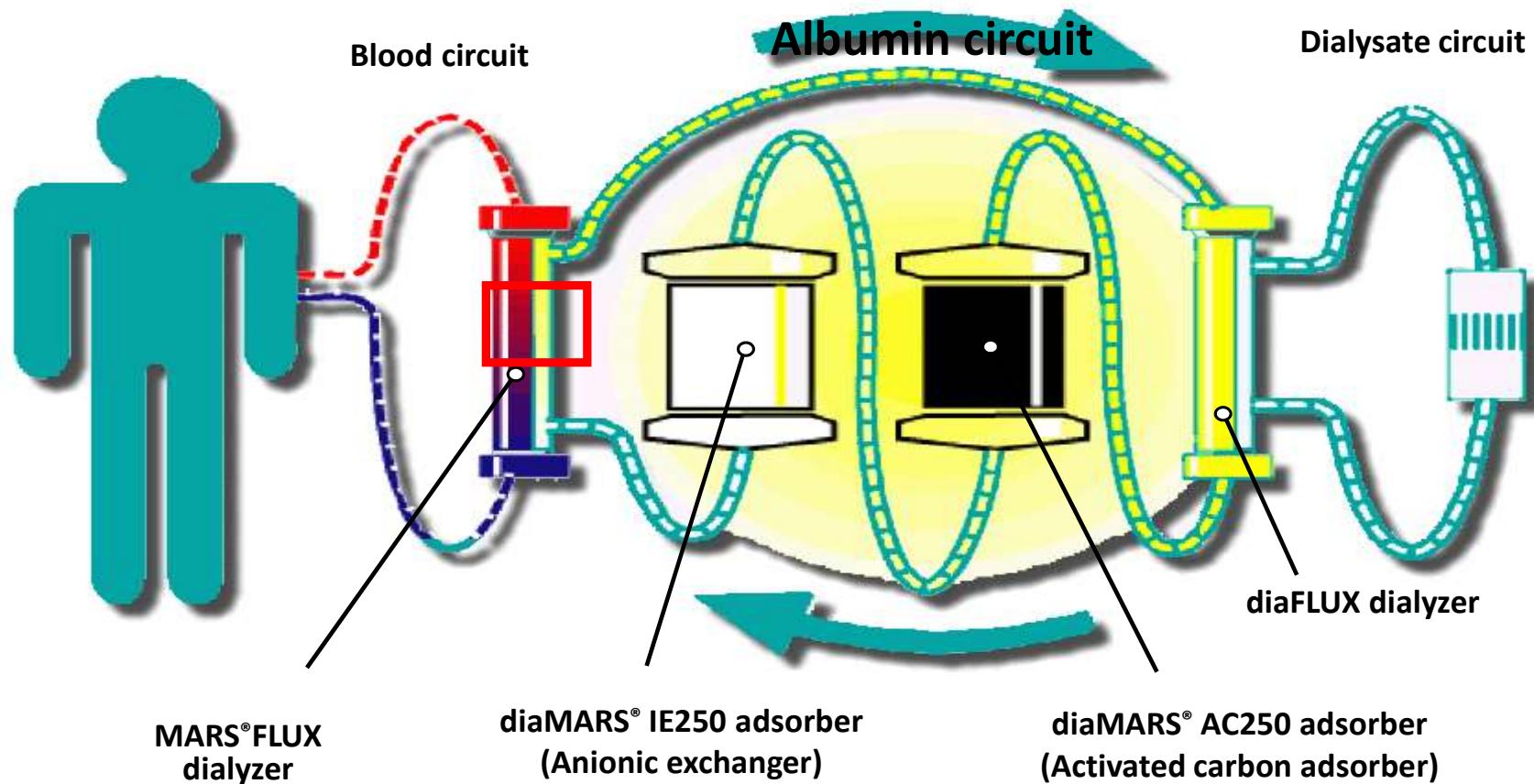
Traitement

- **TIPS**

*Réduit l'HTP
et donc les phénomènes physiopathologiques
conduisant au SHR*



MARS®





Greffé Hépatique

